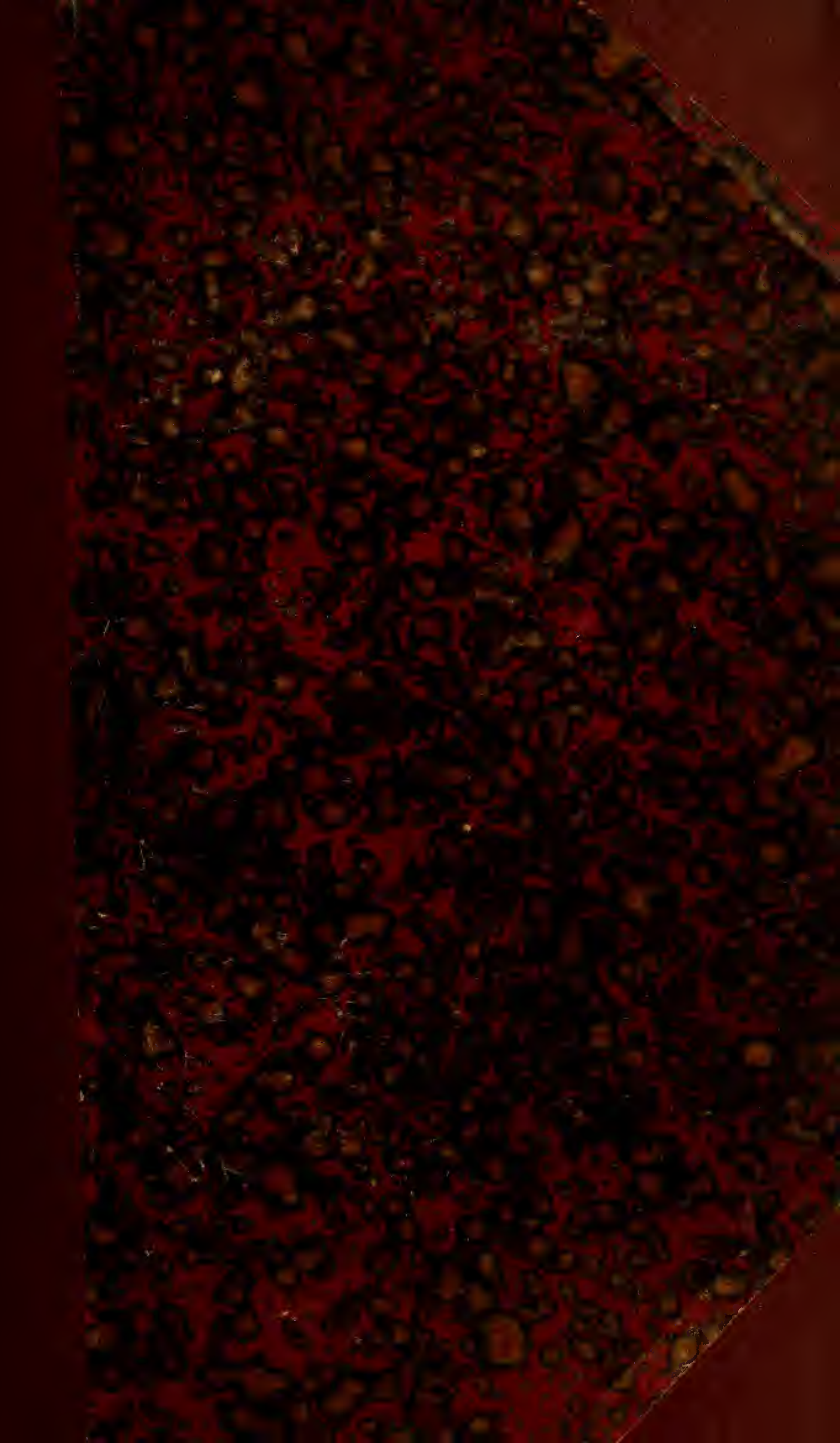






WREDENS SAMMLUNG

KURZER

MEDIZINISCHER LEHRBÜCHER.

BAND XII.

LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS.

VON

ADOLPH SEELIGMÜLLER.

ABTHEILUNG II.

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS UND GEHIRNS
SOWIE DER ALLGEMEINEN NEUROSEN.

MIT 103 ABBILDUNGEN IN HOLZSCHNITT.

BRAUNSCHWEIG,
VERLAG VON FRIEDRICH WREDEN.
1887.

LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS UND GEHIRNS

SOWIE DER ALLGEMEINEN NEUROSEN.

FÜR

AERZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. AD. SEELIGMÜLLER,
Professor e. o. an der Universität Halle.

MIT 103 ABBILDUNGEN IN HOLZSCHNITT.

BRAUNSCHWEIG,
VERLAG VON FRIEDRICH WREDEN.
1887.

Buchdruckerei von Eugen Appelhans in Braunschweig.

Vorwort.

Mit dieser Schlussabtheilung ist mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten fertig geworden und stellt, so weit ich die Fachliteratur übersehen kann, in seiner Art das vollständigste*) Lehrbuch dieser Disciplin dar. Möchte es zudem auch das Lob verdienen, welches ihm ein französischer Kritiker in der Revue de médecine 1886 hat zu Theil werden lassen, dass es das practischste und bequemste für das Studium der Nervenkrankheiten sei!

Die Anordnung des Stoffes hat mir viel Kopfzerbrechen gemacht, zumal ich erst kurz vor der Drucklegung des I. Bandes, der über die Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus handelt, den Entschluss fasste, einen II. Band über die übrigen Krankheiten des Nervensystems folgen zu lassen.

Am meisten Ueberlegung hat mich die Vertheilung der anatomischen Kapitel gekostet. Um nicht langweilig und ermüdend zu werden, durfte ich diese Materie nicht, wie es am bequemsten gewesen wäre, hintereinander abhandeln.

---

*) Bei aller Vorliebe für die Psychiatrie — ich fungirte in zwei verschiedenen Perioden 1862 und 1865 als Arzt an der alten Provinzialirrenanstalt Nietleben bei Halle — musste ich die Geisteskrankheiten aus dem Kreise meiner Besprechung ganz ausschliessen, weil die Bearbeitung derselben für diesen Lehrbüchercyclus bereits in bewährte Hände gelegt war.

Um in Zukunft dem ungerechten Vorwurf zu entgehen, dass ich die therapeutischen Verordnungen ausführlicher hätte besprechen sollen, habe ich in der 2. Abtheilung noch mehr als in der 1. auf den I. Band verwiesen, welcher über allgemeine Therapie einschliesslich der Electro- und Thermotherapie einen längeren Abschnitt enthält. Endlich ist dieser Schlussabtheilung ein Literaturverzeichniss für beide Bände beigegeben, welches manchem Leser willkommen sein möchte.

Von einem wohlwollenden Beurtheiler ist die Frage aufgeworfen worden, ob die Anatomie in meinem Buche nicht zu ausführlich berücksichtigt sei. Darauf kann ich nur erwidern, dass ich selbst zu jener älteren Generation von Aerzten gehöre, die auf der Universität keine Gelegenheit hatten, über Anatomie und Physiologie des Nervensystems das zu lernen, was zum Studium der modernen Neuropathologie durchaus erforderlich ist; und wenn in irgend einem Kapitel der Pathologie, so sicherlich in der Neuropathologie ist die Anatomie die nothwendige Basis, ohne welche nicht weiter gebaut werden kann.

Auch die Behandlung des übrigen Stoffes war bei dem schnellen Fortschreiten unserer Specialwissenschaft nicht leicht und nicht mühelos. Manches Kapitel, z. B. das über progressive Muskelatrophie, habe ich in den vier Jahren, welche über der Fertigstellung des II. Bandes vergangen sind, mehrmals völlig umgearbeitet.

Ueber alle diese Schwierigkeiten hat mir nächst Gottes Gnade die Begeisterung für die Neuropathologie, welcher ich seit 25 Jahren meine Kraft, ja mein Leben gewidmet habe, freundlich hinweggeholfen. Vielleicht ist aber gerade diese Begeisterung daran schuld, dass ich nach der Meinung einiger Beurtheiler des I. Bandes zu lebhaft, zu frisch, zu flott geschrieben habe. Diesen Kritikern erwidere ich Folgendes:

Wenn es zunächst wahr ist, „le style c'est l'homme", so bedauere ich, dass ich mich nicht anders machen kann, als ich bin und darum auch meinen Styl nicht anders, als er ist. Ausserdem aber habe ich denjenigen stets als das Ideal eines Lehrers preisen hören, der es verstand, einen langweiligen Stoff interessant vorzutragen. Als ich anfing Geographie zu treiben, musste ich aus dem „kleinen Cannabich" bei jedem der damals noch existirenden drei anhaltischen Herzogthümer, die jetzt zu dem einen Herzogthum Anhalt vereinigt ca. 43 Quadratmeilen ausmachen, lernen: „Producte: Ochsen, Schafe, Ziegen, Esel" u. s. w. — Wie anders muthete mich danach das geographische Lehrbuch meines unvergesslichen Lehrers Hermann Adalbert Daniel an, in welchem es bei Beschreibung der Alpen heisst: „Das Maul-

thier sucht im Nebel seinen Weg“ und bei der Schilderung Italiens: „Kennst du das Land, wo die Citronen blühn?“ —

Nicht anders erging es mir bei dem Studium der Anatomie und der Pathologie. Wie jauchzte ich auf, als ich Rosenmüller's trocknes Lehrbuch bei Seite legen konnte, weil Joseph Hyrtl seine unterhaltende descriptive Anatomie veröffentlicht hatte und nun gar seine wie ein Roman sich lesende topographische Anatomie! Und dann später in der Pathologie Felix Niemeyer mit seinem frischen packenden Styl!

Möchte ich von diesen Reformatoren des Lehrbuchstyls nur ein klein wenig gelernt haben, wie glücklich wäre ich! Doch genug! Möge mein Buch selbst für sich reden und ihm auch nach seiner Vollendung die freundliche Nachsicht und Zuneigung der Collegen und der Commilitonen zugewendet bleiben, wie vorher!

Halle a. d. Saale, am 1. April 1887.

Adolph Seeligmüller.



Inhaltsverzeichniss.

Allgemeine Uebersicht über Bau und Function des Cerebrospinalsystems.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Seite

Die einzelnen Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

Die Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Die Krankheiten des verlängerten Marks.

Die Krankheiten des Gehirns.

Seite

Die einzelnen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

Die Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Seite

Die allgemeinen Neurosen.

Die Krankheiten des Gehirns.

Physiopathologische Einleitung.

Allgemeine Symptomatologie der Gehirnkrankheiten.

Das Gehirn zeichnet sich vor den meisten Organen des Körpers dadurch aus, dass es in seinen verschiedenen Theilen verschiedenen Functionen vorsteht. Eine auf einen bestimmten Theil sich beschränkende Erkrankung wird daher ganz bestimmte besondere Erscheinungen hervorbringen, die wir (s. unten) als Herdsymptome bezeichnen. Immerhin wird, bei der leichten Erregbarkeit der in die unnachgiebige Schädelkapsel eingeschlossenen nervösen Elemente, auch eine local beschränkte Läsion in den meisten Fällen nebenher Allgemeinerscheinungen zur Folge haben müssen. (Ausführlicheres darüber s. unten bei Localdiagnose.)

Allgemeinerscheinungen.

Als solche nennen wir Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, Veränderungen am Sehnerven (Neuritis optica), Convulsionen und Störungen der vegetativen und psychischen Functionen.

Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen bilden bei vielen Gehirnkranken die wesentlichen subjectiven Beschwerden und weisen in ihrer Construction als ominöse Symptomentrias auf den cerebralen Ursprung des ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Processes hin.

Gegenüber den übrigen Formen von Cephalalgie (s. I S. 341) hat der cerebrale Kopfschmerz wenig Characteristisches. Namentlich soll man nicht wähnen, dass ein auf eine umschriebene Stelle des Schädels

beschränkter Schmerz darum schon als ein cerebral bedingter angesehen werden müsse. Wissen wir doch, dass die Stelle, welche der Clavus hystericus im Schädel einnimmt, meist mit der Kleinfingerspitze bedeckt werden kann. Immerhin können Oberflächenaffectionen des Gehirns, namentlich wenn die Dura mater mit afficirt ist, localen Kopfschmerz mit Empfindlichkeit bei Percussion des Schädels hervorrufen, wenigstens beschränkt sich der Schmerz alsdann gewöhnlich auf die betreffende Kopfhälfte. Auch bringen krankhafte Processe unterhalb des Tentorium meist Hinterhaupt- bezw. Nackenschmerzen hervor.

Für einen intracraniellen Ursprung spricht Heftigkeit und namentlich Hartnäckigkeit des Kopfschmerzes im weiteren Verlaufe. Es kommt wohl zu Remissionen, aber selten zu eigentlichen Intermissionen, so dass auch die Nachtruhe gewöhnlich gestört ist. Aber auch diese Eigenthümlichkeiten genügen keineswegs, um eine Cephalalgie als eine intracranielle auszuweisen. Dazu bedarf es noch anderer diffuser oder localer Hirnsymptome; von den ersteren sind die beweisendsten Schwindel und Erbrechen, sowie die später (s. unten: „Beziehungen des Gehirns zu dem Sehorgan") ausführlich zu besprechende Neuritis optica.

Sind diese Erscheinungen gleichzeitig vorhanden und sind Anämie, Nierenaffection und chronische Bleivergiftung auszuschliessen, so ist der Kopfschmerz auf eine intracranielle organische Ursache zurückzuführen. Umgekehrt darf man aber aus dem Fehlen von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen nicht auf die Abwesenheit einer Gehirnaffection schliessen wollen. Denn bei manchen Gehirnkrankheiten, namentlich bei Tumoren, welche die Dura nicht direct afficiren, muss bereits ein gewisser Grad von Steigerung des intracraniellen Druckes eingetreten sein, wenn es zu Kopfschmerz in erheblichem Maasse kommen soll. Diese Drucksteigerung findet dann meist in dem gleichzeitigen Vorhandensein der Stauungspapille weiter ihren Ausdruck.

Die hemicranische Form des Kopfschmerzes verdient, wenn sie zum ersten Male im erwachsenen Alter auftritt, alle Beachtung, insofern sie nicht selten ein Vorläufer der allgemeinen Paralyse ist; aber auch bei Herderkrankungen des Gehirns und bei Tabes (s. S. 191) ist sie als eines der ersten Symptome gesehen worden.

Unter Schwindel verstehen wir bald eine ohnmachtähnliche kurz andauernde Betäubung, bald den eigentlichen Drehschwindel. Bei der erstgenannten Form wird es dem Kranken plötzlich „schwarz vor den Augen", das Bewusstsein schwindet unvollständig und meist nur für kurze Zeit. Solche Schwindelanfälle stellen

die leichteste Form des apoplectischen Insults dar und kommen sonst vor bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten: progressiver Paralyse, multipler Sclerose, Hydrocephalus, Tumoren u. s. w.

Der Drehschwindel dagegen besteht in einer ohne Bewusstseinspause eintretenden Empfindung, als ob sich der eigene Körper oder häufiger noch, als ob die denselben umgebenden Gegenstände sich drehten. Diese Form beobachtet man am häufigsten bei Herderkrankungen des kleinen Gehirns und seiner Umgebung, der Brücke und des verlängerten Marks. Auf das letztere ist wohl der Schwindel zu beziehen, welcher manche gesunde Personen befällt, so oft sie in liegender Stellung den Nacken zu weit nach hinten ausbiegen. Wahrscheinlich kommt es durch die starke Ausbiegung der Halswirbelsäule zu einer leichten Compression der Wirbelarterien und in Folge hiervon zur vorübergehenden Ischämie in der Oblongata und deren Umgebung. Bei dem Ménière'schen Symptomencomplex (s. unten) fällt der Kranke unter lebhaftem Schwindelgefühl zu Boden und kann gewöhnlich längere Zeit vor Schwindel nicht gehen.

Wohl zu unterscheiden von dem cerebralen ist der durch Doppelsehen bei Augenmuskellähmung hervorgerufene Schwindel (Augenschwindel). Dieser wird meist instinctiv von den Kranken dadurch vermieden, dass sie das Auge, an welchem die Muskellähmung besteht, zuhalten oder dadurch, dass sie den Kopf in eine Stellung bringen, welche den Mitgebrauch des gelähmten Muskels beim Sehen ausschliesst. An Magen- oder Darmschwindel hat man nach Ausschliessung anderer Möglichkeiten bei nervösen Personen zu denken. Nicht zu vergessen ist schliesslich, dass das epileptische petit mal von den Laien gewöhnlich als Ohnmacht oder Schwindel bezeichnet wird.

Heftiger Schwindel ist fast immer von Erbrechen begleitet.

Das cerebrale Erbrechen zeichnet sich dadurch aus, dass häufig ohne vorangegangene Uebelkeit, jedenfalls ohne gastrische Begleiterscheinungen, wie Appetitlosigkeit oder belegte Zunge, plötzlich ein Schwapp Mageninhalt herausgeworfen wird. Seltener erfolgt es während andauernder Uebelkeit als endloses Würgen. Während das gastrische Erbrechen in Folge von Reizung der Endzweige des Vagus im Magen hervorgebracht wird, entsteht das cerebrale Erbrechen durch Reizung von Vaguscentren, wie sie wahrscheinlich an der Hirnoberfläche (Erbrechen bei Meningitis), jedenfalls aber in der Oblongata sich finden. Daher erfolgt das cerebrale Erbrechen nicht selten unabhängig von allen Ingestis, ja bei nüchternem Magen. Es wird besonders beobachtet bei Erkrankungen des verlängerten Marks, der Brücke und namentlich des

Kleinhirns. Ausserdem zeigt es bei Hirntumoren und Meningitis die zunehmende Steigerung des intracraniellen Druckes an.

Ueber die Veränderungen am Sehnerven (Neuritis optica) werden wir unten (s. „Beziehungen des Sehorgans zum Gehirn") im Zusammenhange sprechen.

Convulsionen stellen ein häufiges Symptom bei Gehirnerkrankungen der verschiedensten Art dar. Sie können die gesammte Muskulatur des Körpers befallen oder nur die der einen Körperhälfte oder die einzelnen Glieder oder Gliedabschnitte. Beginnen die Krämpfe an einer bestimmten Muskelgruppe, so weist dies mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen cerebralen, speciell einen corticalen Ursprung hin. Dabei ist zu beachten, dass eine localisirte nichtmotorische Aura dieselbe Bedeutung haben kann, wie ein localisirter Krampf. Aber auch von vornherein generalisirt auftretende Krämpfe können von einer organischen Hirnläsion herrühren, während localer Beginn des Krampfes bei idiopathischer Epilepsie sicherlich nur äusserst selten vorkommen möchte.

In Bezug auf die Aetiologie kann es oft den Anschein haben, als ob eine periphere Läsion Ursache der Krämpfe sei, insofern eine solche dem allerersten Auftreten derselben unmittelbar vorausging. Indessen müssen wir auch in solchen Fällen das Vorhandensein einer centralen Prädisposition annehmen: es fehlte eben nur der Funke, um das Pulver zur Explosion zu bringen. Allgemeine epileptiforme Convulsionen sehen wir nicht selten mit dem Einsetzen einer Blutung oder Embolie zusammenfallen. Am häufigsten beobachtet man dieselben bei Ponshämorrhagie (Nothnagel's Krampfcentren) und bei Grosshirnrindenaffectionen (Rindenepilepsie). Indirect können allgemeine Convulsionen hervorgerufen werden durch schnelles Steigen des intracraniellen Druckes, wie bei schnell wachsenden Tumoren, Hydrocephalus, Hirnabscess.

Die Störungen der vegetativen Functionen umfassen die der Körpertemperatur, der Circulation, der Respiration, der Verdauung sowie der Nieren- und Blasenthätigkeit.

Eine Steigerung der Körpertemperatur beobachten wir bei vielen Gehirnkrankheiten. Eine solche kann zunächst durch einen im Gehirn selbst localisirten entzündlichen Process hervorgerufen sein, so bei eitriger Entzündung der Hirnhäute (Meningitis) oder der Gehirnsubstanz (Encephalitis, Hirnabscess). Hervorzuheben ist, dass bei beiden eine Temperatursteigerung keineswegs immer vorhanden ist und dass dieselbe, wenn sie da ist, einen bestimmten Typus durchaus nicht erkennen lässt. Besonders wichtig ist ausserdem das gleichzeitige Ver-

halten des Pulses. Dieser zeigt nicht selten im Gegensatz zur Temperaturerhöhung eine verminderte Frequenz.

Weiter kann die Temperatursteigerung durch die Oertlichkeit der Hirnerkrankung bedingt sein und alsdann geradezu die Bedeutung eines Herdsymptoms erlangen: so vor allem bei acuten Herderkrankungen in der Brücke und im verlängerten Mark, wo die Temperatur in kurzer Zeit bis auf 40 oder 41 ° C. ansteigen kann, verbunden mit copiöser Schweissbildung. Diese rapide Steigerung ist offenbar die Folge vom Ausfallen eines Hemmungsvorgangs, welchen jene Gehirntheile im normalen Zustand auf die Wärme producirenden Organe ausüben. Verletzung derselben Theile bei Thieren haben bekanntlich dieselbe Wirkung.

Ferner beobachtet man Temperatursteigerung im Status epilepticus in Folge gehäufter Convulsionen bis zu 40, ja 41 ° C., bei den congestiven Anfällen der allgemeinen Paralyse, wo sie oft nur einige Stunden anhält, und bei Hirnhämorrhagie von ihrem Einsetzen an bis zu dem in wenigen Stunden oder Tagen erfolgenden tödtlichen Ausgang. Bei ganz rapid letal ausgehenden massigen Hirnblutungen kann dagegen die Temperatur von vornherein unter 36 ° C. sinken und bis zum Tode so bleiben (s. das Weitere unter „Hirnhämorrhagie"). Schliesslich dürfen wir nicht vergessen, dass die Krankheit, welche die Hirnerkrankung secundär herbeiführt, Ursache der Temperatursteigerung sein kann, so bei Embolie die ulceröse Endocarditis.

Einen directen Einfluss auf die Herzthätigkeit haben die Erkrankungen des verlängerten Marks und seiner Umgebung, insofern jede directe Reizung des Vaguscentrums eine Verlangsamung des Pulses zur Folge haben muss. Eine solche kommt auch indirect zu Stande bei jeder erheblichen Steigerung des Hirndrucks. Stellt sich im weiteren Verlaufe statt der herabgesetzten eine gesteigerte Frequenz mit Weichheit des Pulses und geringer Füllung der Arterien ein, so deutet dies auf Lähmung des Vaguscentrums und ist als ein übles Zeichen anzusehen. Unregelmässiger und aussetzender Puls wird bei der tuberculösen Meningitis der Kinder schon in einem früheren Stadium der Krankheit beobachtet (Henoch).

Von vasomotorischen Störungen galten eine Zeit lang die „rayes oder taches cérébrales", das sind rothe Linien oder Flecke auf der Haut, welche ein leises Darüberstreichen mit dem Fingernagel zurücklässt, als diagnostisches Kennzeichen von acuter Gehirnerkrankung. Dieses angebliche Zeichen ist aber völlig werthlos, da man dieselbe Er-

scheinung bei den verschiedensten anderweitigen Erkrankungen hervorrufen kann.

Auch die Respiration wird direct beeinflusst durch Erkrankungen des verlängerten Marks und der Brücke und es kommt dabei zu verschiedenen Formen von Athmungsstörung, nämlich entweder grosser Unregelmässigkeit der Respiration oder Erscheinungen von mehr convulsivem Charakter, krampf- oder keuchhustenähnlichen Anfällen. Besonders charakteristisch ist eine in seltenen Fällen beobachtete heftige subjective Dyspnoe (Lufthunger) bei völlig erhaltenem Bewusstsein.

Die Athembeschleunigung bei comatösen Zuständen beruht gewiss zum grossen Theil auf Anhäufung von Schleim in den Luftwegen. Letztere ist aber wahrscheinlich auf eine vermehrte Absonderung von Schleim zurückzuführen, welche durch die Gehirnerkrankung selbst bewirkt wird.

Der als Cheyne-Stokes bekannte Respirationsrhythmus — oberflächliche Respirationen gehen allmählich in tiefe über, diese wieder in oberflächliche und dann folgt eine Athmungspause, worauf derselbe Turnus sich wiederholt — wird gegen das letzte Ende hin bei den verschiedensten Hirnkrankheiten beobachtet. In manchen Fällen aber hört diese unregelmässige Respiration kurze Zeit vor Eintritt des Todes auf; man muss sich daher hüten, das Wiederkehren einer weniger unregelmässigen Athmung als ein prognostisch günstiges Zeichen anzusehen.

Die wichtigste Verdauungsstörung cerebralen Ursprungs, das Erbrechen, ist schon besprochen. Abnormer Speichelfluss wird bei Idioten und Schwachsinnigen, Heisshunger mit oder ohne Diabetes bei Erkrankungen der Oblongata beobachtet. Stuhlverstopfung begleitet ziemlich constant die verschiedensten Gehirnkrankheiten.

Störungen der Blasenfunction finden sich bei Erkrankungen des Gehirns ungleich seltener als bei solchen des Rückenmarks. Die scheinbare Incontinenz in Gestalt von Harnträufeln weist sich fast immer — was wohl zu beachten — als Folge von Blasenüberfüllung bei Benommensein des Sensoriums aus. Unfreiwilliger Urinabgang hat nicht selten bei apoplectischen, epileptischen und paralytischen Anfällen statt.

Vermehrung der Urinmenge (Diabetes insipidus) ist für Herderkrankungen der Oblongata charakteristisch; eine Verminderung ist nach unserem jetzigen Wissen niemals auf eine Gehirnerkrankung zurückzuführen. Dagegen ist die Qualität am häufigsten durch Zucker-, seltener durch Eiweissgehalt verändert. Zucker findet sich namentlich bei Herderkrankungen des verlängerten Marks, Eiweiss seltener bei diesen, häufiger bei Meningitis.

Zum Schluss wollen wir ein für alle Mal darauf hinweisen, dass die Urämie verschiedene Formen von organischer Gehirnerkrankung vortäuschen kann.

Die Störungen der psychischen Functionen sind auf Veränderungen in dem Centralorgan des Bewusstseins, in der Hirnrinde zu beziehen und stellen sich bald als Lähmung der Rinde, Abschwächung oder Verlust des Bewusstseins, bald als Reizung, psychische Erregung, bez. Delirium dar.

Eine Lähmung der Hirnrinde kann plötzlich oder allmählich, in grossem oder in kleinem Umfange eintreten und dementsprechend acute oder subacute, totale oder partielle Aufhebung des Bewusstseins zur Folge haben.

Bei der plötzlichen totalen Bewusstlosigkeit, dem Coma*), sind die Reflexe meist aufgehoben (auch der Conjunctivalreflex), eine völlige Resolution hat die durchaus erschlafften Glieder befallen; die abnorm weiten oder engen Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall; der Schluckact hat aufgehört; das Gaumensegel ist völlig erschlafft und wird durch den Athemluftstrom unter lautem Schnarchen mechanisch hin und her bewegt. Die Respiration ist oberflächlich, verlangsamt, nicht selten aussetzend, meist nach dem Cheyne-Stokes'schen Rhythmus (s. oben). Dieser Zustand von Coma kann in den Tod ausgehen oder aber sich wieder zurückbilden. Im zweiten Falle wird aus dem Coma allmählich Sopor und weiter Somnolenz, schlafähnliche Zustände, aus welchen der Kranke durch starke oder schwächere Reize auf Augenblicke zu erwecken ist. Immerhin bleibt aber das Bewusstsein benommen, von einem geistigen Erfassen oder Verarbeiten äusserer Eindrücke ist nicht die Rede; auf Fragen werden wie von einem Schlaftrunkenen, unter sichtlicher Verstimmung über die Störung, abgebrochene, vielfach unrichtige Antworten gegeben; in den Mund gebrachte Flüssigkeiten werden automatisch heruntergeschluckt; die Reflexe sind jetzt vorhanden, zuweilen sogar erhöht; die Pupillen reagiren gegen Licht. Selbstverständlich beobachtet man Sopor und Somnolenz auch, ohne dass Coma vorausgegangen wäre.

Dieselben Zustände von partieller Bewusstlosigkeit mit Herabsetzung der psychischen Funktionen könnten auch primär auftreten bei langsamer Entwicklung der Rindenlähmung, nur dass alsdann gewöhnlich Reizerscheinungen (s. unten), vorauszugehen pflegen. Ueber die bei Hirnsyphilis beobachteten rauschartigen Zustände s. diese.

*) το κῶμα der tiefe, feste Schlaf; die Schlafsucht.

Schliesslich giebt es gemischte Zustände, in welchen Lähmungs- und Reizungssymptome neben einander oder miteinander abwechselnd beobachtet werden.

Als Apoplexie (apoplectischer Anfall, Schlaganfall) bezeichnen wir plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit verbunden mit Aufhebung sämmtlicher Gehirnthätigkeiten, ausgenommen die Circulation und die Respiration. Da dieser acute Symptomencomplex am häufigsten in Folge von Ruptur eines grösseren Gehirngefässes beobachtet wird, so wird das Wort „Apoplexie" gewöhnlich als synonym mit Hirnhämorrhagie gebraucht; mit Unrecht, denn Apoplexie (von ἀποπλήσσω wegschlagen scil. die Besinnung, d. h. betäuben) bezeichnet nur die Bewusstlosigkeit, also nur ein Symptom der Hirnblutung, welches auf der einen Seite bei Blutungen ganz fehlen kann, auf der andern aber auch bei vielen anderen cerebralen Affectionen, Anämie, Gefässverstopfung, Epilepsie u. s. w. vorkommt.

Dies führt uns auf die Ursachen der Bewusstseinsstörungen. Im Allgemeinen können wir als solche alle diejenigen Momente bezeichnen, welche eine merkliche acute oder chronische Störung der Ernährung des Gehirns, speciell der Hirnrinde, herbeiführen (s. oben S. 52 „Bedingungen für das Functioniren der Ganglienzellen"). Am klarsten liegt die Ursache einer solchen Ernährungsstörung zu Tage, wo sich nachweisen lässt, dass der Zufluss des arteriellen Blutes (Anämie des Gehirns) oder der Abfluss des venösen Blutes (venöse Stase) eine Behinderung erfährt. Experimentell können beide Formen sofort hervorgebracht werden durch Compression beider Carotiden, bezüglich durch Verschliessung der Jugularvenen. Klinisch sehen wir die erste Form ebenso plötzlich eintreten bei Embolie und bei heftigen Emotionen, welche wahrscheinlich einen Krampf der Kopfgefässe zur Folge haben; langsamer bei grossen Blutverlusten und andauernd bei habitueller Herzschwäche; die venöse Stase aber in Folge eigentlicher Herzfehler. Nicht so durchsichtig liegen die Verhältnisse bei einer anderen sehr häufigen Ursache, bei der Steigerung des intracraniellen Druckes, mag dieselbe plötzlich durch Ruptur bez. Verstopfung einer Hirnarterie oder langsamer durch eine intracranielle Geschwulst hervorgebracht sein. In beiden Fällen findet sowohl eine mechanische Einwirkung auf die Nervenelemente, als auch eine Circulationsstörung statt. Welchem dieser beiden Momente wir die Bewusstseinsstörung zuschreiben sollen, lassen wir dahingestellt. Das aber wissen wir: Erreicht die Steigerung des intracraniellen Druckes rapid einen solchen Grad, dass die compensatorischen

Vorrichtungen (s. oben S. 51) derselben nicht mehr gewachsen sind, so kann es zu Bewusstseinsstörungen kommen.

Auch durch die neuesten Untersuchungen Duret's, welcher dem Liquor cerebro-spinalis bei dem Zustandekommen des apoplectischen Insults eine grosse Rolle spielen lässt, ist die Pathogenese desselben meines Erachtens keineswegs klar gestellt. Eine Apoplexia serosa hat man auf einen rapiden Erguss von seröser Flüssigkeit in die Ventrikel oder die Gehirnsubstanz selbst zurückgeführt. Indessen steht die Annahme dieser Form fast ebenso wenig auf anatomischen Grundlagen, wie die einer Apoplexia nervosa. Beide Namen sind Nothbehelfe für die Verlegenheit der Aerzte in solchen Fällen, wo bei tödtlich verlaufener Apoplexie ein anatomisches Substrat, insonderheit ein Bluterguss, im Gehirn nicht gefunden werden konnte.

Apoplectische Anfälle werden aber nicht nur bei organischen Krankheiten des Gehirns, sondern häufig genug auch bei anderen Krankheiten beobachtet. Zunächst bei Epilepsie und Hysterie, dann aber auch bei Urämie, Alcohol- und Opiumvergiftung.

Für die differentielle Diagnose zwischen diesen und den durch organische Hirnläsionen bedingten Anfällen ist nach O. Rosenbach und Mocli das Verhalten der Reflexe besonders wichtig, namentlich des Bauchreflexes: 1. „Wenn der Bauchreflex einseitig fehlt, so liegt stets eine locale Affection der entgegengesetzten Hirnhälfte vor. (Blutung, Erweichung, beschränktes Hämatom etc.) 2. Wenn bei einem Hirnleiden der Bauchreflex beiderseitig vermisst wird, bei bestehender oder fehlender Störung des Sensoriums, so liegt eine diffuse Erkrankung des Gehirns (Meningitis, Hirndruck etc.) vor. Man kann bei Kindern und Leuten mit straffen Bauchdecken diesen Schluss mit Sicherheit, bei Individuen mit schlaffen Bauchdecken nur mit Reserve machen. Gesichert wird hier die Annahme einer diffusen Hirnaffection erst, wenn die Pupillen eng und die anderen Reflexe beeinträchtigt sind. 3. Wenn, nachdem doppelseitiges Fehlen des Bauchreflexes constatirt war, der Bauchreflex sich ein- oder doppelseitig zu zeigen beginnt, so ist das ein prognostisch günstiges Zeichen, da es eine locale oder allgemeine Abnahme der Intensität der vorliegenden Hirnläsion (Verminderung des Hirndrucks) andeutet. 4. Das Verschwinden des einen noch vorhandenen Bauchreflexes bei comatösen Hemiplegischen ist ein sehr ungünstiges Symptom, da es eine Circulationsstörung auch in der bisher intacten Hirnhälfte anzeigt. 5. Wenn

nach dem Schwinden des Coma eine einseitige Lähmung des Bauchreflexes neben gleichseitiger Körperlähmung zurückbleibt, so ist die letztere eine wirkliches Ausfallssymptom, d. h. durch Zerstörung motorischer Hirnpartien in grösserer oder geringerer Ausdehnung bedingt.

Nach meiner Erfahrung können auch gewisse Symptome von Seiten des Halssympathicus bei der vorliegenden Differentialdiagnose in Betracht kommen. Nach Nothnagel findet man bei cerebralen Hemiplegien nicht selten auf der gelähmten Körperhälfte als Zeichen von Halssympathicus-Lähmung Pupille und Lidspalte verengt, seltener Wange und Ohr röther und wärmer als auf der gesunden (s. I. S. 331). Namentlich die Verengerung der Pupille, welche nach einer Beobachtung von mir auch nach dem Tode zu persistiren scheint, kann als ausschlaggebend bei der Differentialdiagnose des Coma verwendet werden.

Was das Vorkommen von wirklichen apoplectischen Anfällen mit Hemiplegie bei Epileptikern anbetrifft, so werden solche nach meiner Erfahrung niemals bei idiopathischer Epilepsie, sondern ausschliesslich bei durch cerebrale Läsion bedingter beobachtet. So habe ich sie z. B. gesehen bei einem schwachsinnigen Epileptischen mit Hemiatrophie der ganzen rechten Körperhälfte und dem entsprechender Asymmetrie des Schädels mit Zurückbleiben der linken Schädel- und Gehirnhälfte. Bei diesem trat während eines Status epilepticus (die Krämpfe hatten stets vorwiegend die rechte Körperhälfte befallen) rechtsseitige Hemiplegie ein, für welche die Autopsie keine Herderkrankung als Ursache ergab.

Die Unterscheidung der hysterischen von der cerebralen Apoplexie kann grosse Schwierigkeiten machen, insofern die Zuhülfenahme des Bauchreflexcriteriums hier häufig im Stich lässt, weil die Reflexe beiderseitig fehlen (s. das Genauere unten bei „Hemianästhesie“ und „Hysterie“).

Hier interessirt uns besonders noch die Differentialdiagnose von apoplectischen Anfällen bei Hirnläsionen einerseits und Urämie, Alcohol- und Opiumvergiftung andererseits.

Für den urämischen Ursprung des Anfalls spricht — ausser Oedemen, Herzhypertrophie, Cylinder im eiweisshaltigen Urin — plötzlicher Eintritt von Amaurose, Veränderung der Pupille und länger als 24 Stunden andauernde Erniedrigung der Körpertemperatur; für den cerebralen Ursprung dagegen kann Fehlen von Eiweiss im Urin angeführt werden.

Von grosser practischer Bedeutung ist die Unterscheidung eines in Folge von acuter Alcoholvergiftung von einem durch Gehirnkrankheit Bewusstlosen, schon weil die meist wenig rücksichtsvolle, im besten Falle aber rein expectative Behandlung, welche dem ersteren zu widerfahren pflegt, den Zustand des letzteren wesentlich verschlimmern kann. Und doch kommt es immer wieder vor, dass ein von der Strasse aufgehobener Bewusstloser als Trunkenbold im Polizeigewahrsam stirbt, bei der Section aber sich als Gehirnkranker legitimirt. Für die Differentialdiagnose kann schon der Geruch des Athems nach Alcohol entscheidend sein; wichtiger sind Zeichen von chronischem Alcoholmissbrauch, wie Auflockerung des Zahnfleisches, Leber- und Milz-Anschwellung, gelegentlich zwischendurch Auftreten des Delirium tremens mit den charakteristischen Sinnestäuschungen (Sehen von Thieren, namentlich Ratten in grosser Menge); ausserdem aber kommen auch die Temperaturverhältnisse in Betracht (s. unten „Alcoholismus“). Vielleicht könnte die Prüfung der Reflexe, besonders der Sehnenreflexe in statu ebrio differentielle Anhaltspunkte geben.

Auch die Differentialdiagnose von acuter Opiumvergiftung kann sehr wünschenswerth sein, insofern hier ein schnelles therapeutisches Handeln lebensrettend werden kann. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die extreme Verengung beider Pupillen, weil eine derartige acute Myose bei organischer cerebraler Bewusstseinsstörung in ähnlicher Weise nur bei acuten Ponsblutungen beobachtet ist, die noch dazu in Folge ihres rapid letalen Ausgangs nur äusserst selten zur ärztlichen Beobachtung kommen.

Das Coma diabeticum charakterisirt sich, abgesehen von dem Zuckergehalt des Urins, durch einen eigenthümlichen obstartigen Geruch aus dem Munde des Kranken.

Psychische Aufregungszustände in Gestalt von Delirien beruhen ungleich seltener auf organischen Gehirnkrankheiten, als auf abnormer Blutmischung in Folge von fieberhaften Krankheiten oder Vergiftungen mit Alcohol, Belladonna u. dergl. Auch sie sind als Ernährungsstörungen des Gehirns, speciell der Grosshirnrinde anzusehen und als functionelle Reizungen derselben zu deuten. Auch hier haben wir es mit mehr oder weniger schweren Störungen des Bewusstseins bis zur Aufhebung desselben zu thun; aber von dem wirklichen Fortbestehen psychischer Vorgänge im Gehirn können wir uns hier durch das Mienen- und Geberdenspiel, oder durch die Worte des Kranken überzeugen. Bald bestehen diese Aeusserungen des alienirten Vorstellungslebens in ausserordentlich lebhaftem Grimassiren, Gesticuliren, Schreien und

Toben (Delirium acutum; D. furibundum), bald erfolgen sie in mehr ruhiger, stiller Weise, verbunden mit ängstlichem Hin- und Herwerfen (Jactationen) oder einem mehrweniger ausgesprochenen apathischen Zustande (blande oder mussitirende*) Delirien). Immer aber basiren die Vorstellungen auf totaler Verkennung der Umgebung in Folge von Sinnestäuschungen und auf dem vollständigen Mangel jeglicher Kritik zur Berichtigung derselben.

Aetiologisch darf man für die Entstehung von Delirien die Bedeutung des Fiebers nicht unterschätzen: irrthümlich werden Delirien leicht auf eine schwere entzündliche Krankheit des Gehirns oder seiner Häute bezogen, bei Kindern im Beginn der verschiedensten fieberhaften Krankheiten, bei Erwachsenen namentlich im Initialstadium von acuten Infectionskrankheiten oder acuter Nephritis. Ferner hüte man sich entzündliche Affectionen in der Nachbarschaft des Gehirns, besonders Entzündungen des Mittelohrs (s. unten „Beziehungen des Gehörs zum Gehirn") zu übersehen und schliesslich achte man auf etwaige Zeichen von acuter oder chronischer Alcohol-Intoxication.

Ein chronischer Zustand erhöhter psychischer Reizbarkeit wird nicht selten beobachtet nach Schädeltraumen und charakterisirt sich durch leichte Erschöpfbarkeit der geistigen Functionen und geringe Widerstandsfähigkeit gegen gemüthliche Eindrücke und spirituose Getränke. Man versäume daher nicht nach frischen oder alten Narben der Kopfhaut, abnormen Auftreibungen oder Einsenkungen der Schädelknochen zu suchen und ebensowenig dieselben auf etwaige Empfindlichkeit bei Druck und Percussion zu prüfen**).

Herdsymptome.

A. Störungen der Motilität.

Allgemeines.

Alle Störungen der Motilität, welche vom Gehirn ausgehen, bedeuten eine Läsion der cortico-musculären Leitungsbahn, die wir

*) Mussitare, in den Bart brummen, vor sich hin murmeln.

**) Ueber trophische Störungen cerebralen Ursprungs ist das bis jetzt Bekannte unter „Gehirnblutung", „Gehirnabscess", „Gehirnsclerose" u. s. w. zu finden. Bestimmte Centren für die Ernährung der Haut, Knochen, Muskeln u. s. w. sind bislang im Gehirn nicht nachgewiesen.

(s. oben S. 28, 37 u. 75) in ihrem Verlauf von der Grosshirnrinde durch innere Kapsel, Grosshirnschenkel, Brücke bis zur Pyramidenkreuzung, unterhalb welcher sie in das Rückenmark übergeht, bereits skizzirt haben. Hier sollen noch einige ergänzende Bemerkungen folgen.

Wir haben in der Pyramidenbahn eine directe Verbindung zwischen der motorischen Region der Grosshirnrinde und der contralateralen grauen Vordersäule des Rückenmarks. Die Pyramidenbahn geht hervor aus dem Lobulus paracentralis und den Centralwindungen, mit Ausnahme des vorderen unteren Theils der vorderen Centralwindung, welcher in

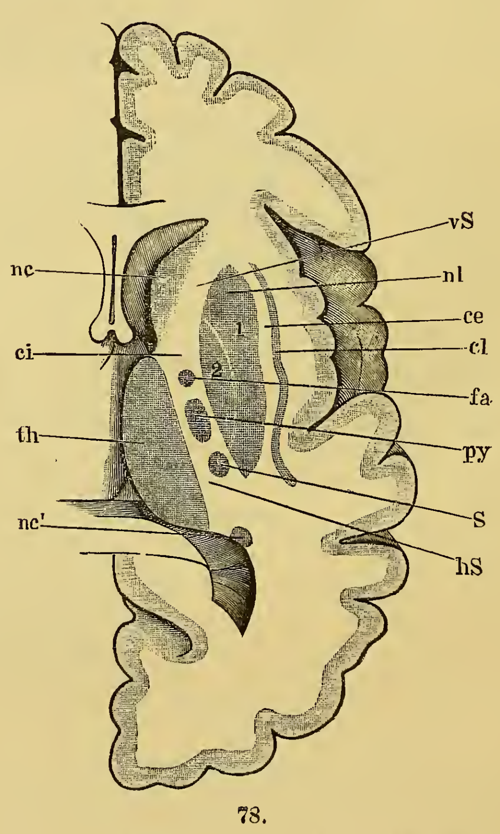


77.

Laterale Fläche des Grosshirns
mit in die Centralwindungen eingezeichneten motorischen Centren für Bein, Arm, Facialis und Hypoglossus.

ebenso directer Beziehung steht zu den zwei motorischen Hirnnerven, dem Facialis und Hypoglossus. Für einen Zusammenhang der Bahnen dieser beiden Nerven mit den directen Pyramidenbahnen spricht u. A. die klinische Erfahrung, dass bei Erkrankungen der Grosshirnlappen (auch der inneren Kapsel) Facialis und Hypoglossus gleichzeitig mit den motorischen Rückenmarksnerven gelähmt sind. Die Pyramidenfasern verlieren sich der Mehrzahl nach in der Hals- und Lenden-Anschwellung

des Rückenmarks, stehen also vorzugsweise mit den Extremitätennerven in Verbindung. Indessen führen dieselben nur einen Theil der motorischen Leitung, wenigstens für die unteren Extremitäten (Flechsig). Gewissermaassen als die Probe auf das Exempel kann die absteigende secundäre Degeneration, die wir oben S. 73 ausführlich beschrieben haben, gelten.



78.

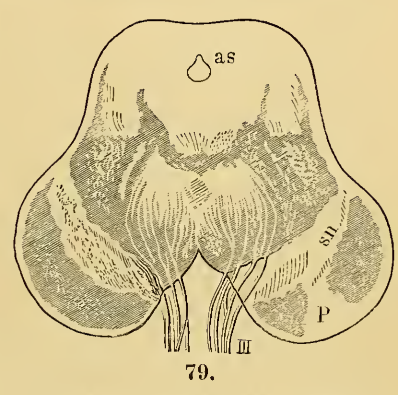
Horizontaldurchschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (nach aussen etwas abschüssig gelegt). mit in die innere Kapsel eingezeichneten Faserbündeln.

fa Facialis-Bündel, py Pyramiden-Bündel, s sensibles Bündel, n c, n c' Nucleus caudatus, n l Nucleus lentiformis (1. u. 2. Glied), th Thalamus opticus, c l Claustrum, c i Capsula interna (der Strich trifft gerade das Knie derselben), v S vorderer Schenkel, h S hinterer Schenkel derselben.

In der inneren Kapsel finden wir alle die Fasern des Centrum ovale, welche von den motorischen Centren der Grosshirnrinde ausgehen, auf einen kleinen Querschnitt vereinigt. Auf dem Horizontalschnitt Fig. 78 sehen wir die innere Kapsel aus einem vorderen Schenkel vS und einem hin-

teren Schenkel h S sich zusammensetzen, welche in dem Kapselknie c i in schräger Richtung mit nach aussen offenem Winkel aneinander stossen. Der vordere Schenkel v S liegt nach innen vom Kopf des Nucleus caudatus n c, der hintere h S nach aussen vom Thalamus opticus t h und das Knie c i d a, wo Nucleus caudatus und Thalamus opticus zusammenstossen. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel enthält Faserbündel von unbekannter Function, der hintere Schenkel dagegen in seinen vorderen Zweidritteln motorische, in seinem hinteren Drittel sensible Fasern (s. unten „Hemianästhesie"). Von den motorischen Fasern liegen am meisten nach vorn die für die mimische Gesichtsmuskulatur, das Facialisbündel f a und nicht weit davon die Fasern für die Zungenmuskulatur, das Hypoglossusbündel; weiter hinten haben wir das compacte Pyramidenbündel p y, welches in seinem vorderen Abschnitt die Fasern für die obere, in seinem hintern die für die untere Extremität enthält.

Im Grosshirnschenkelfuss sehen wir auf einem Querschnitt Fig. 79 die motorischen Fasern p ungefähr die Mitte einnehmen; nach innen davon liegen die Fasern des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, nach aussen die sensibeln Fasern derselben. In dem motorischen Abschnitt nehmen die für die obere Extremität die Mitte ein, nach aussen davon liegen die für die untere Extremität (also zunächst dem sensibeln Bündel), nach innen die für den Facialis und wahrscheinlich dicht daneben die für den Hypoglossus. Die Fasern der letzteren beiden trennen sich in der Brücke von den Fasern des Pyramidenbündels, um sich, nachdem sie sich in der Mittellinie gekreuzt haben, zu den betreffenden Bulbärkernen zu begeben, aus denen die N n facialis und hypoglossus entspringen.



79.
Querschnitt durch die Grosshirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn (nach Charcot).
as Aquaeductus Sylvii, sn Substantia nigra, p Pyramidenbündel, III N. oculomotorius.

Anhang. Die Blutcirculation im Gehirn.

Da bei den Krankheiten des Gehirns, besonders auch bei den motorischen Lähmungen, die Erkrankungen der Blutgefässe eine grosse Rolle spielen, so dürfte hier der Ort sein, um eine kurze Orientirung

einzuschieben über die Blutcirculation im Gehirn. Die arterielle Circulation im Gehirn ist durch die fast gleichzeitigen Untersuchungen (1874) von Heubner in Leipzig und Duret in Paris in ihren Einzelheiten festgestellt.

Das Gehirn wird von vier grossen Arterienströmen mit Blut versorgt: den beiden Carotiden und den beiden Vertebralarterien.

Eine jede Carotis interna theilt sich, sobald sie die Basis des Gehirns erreicht hat, in zwei Zweige: Die Arteria cerebri anterior (s. Arteria corporis callosi) und die Art. cerebri media (s. Art. Foss. Sylvii). Die beiden Arteriae vertebrales vereinigen sich bekanntlich zu dem gemeinsamen Stamme der Arteria basilaris und diese spaltet sich wieder in eine nach rechts und eine nach links abgehende Arteria cerebri posterior. Beide Gefässsysteme, das der Carotiden und das der Vertebralarterien communiciren durch den Circulus arteriosus Willisii und betheiligen sich beide an der Blutversorgung der centralen Hirnmasse, wie an der der Hirnrinde.

Von dem Circulus arteriosus Willisii und von den Anfangsstrecken der drei Arteriae cerebrales (anterior, media und posterior), höchstens 2 cm von jenem Gefässring entfernt, entspringen zahlreiche kleine Arterien, welche die Basalganglien und die innere Kapsel mit Blut versorgen (Arteriae centrales), während die Fortsetzungen jener drei Cerebralarterien sich über die Oberfläche des Gehirns verzweigen und die graue Hirnrinde, sowie den grösseren Theil der weissen Substanz versorgen (Arteriae corticales).

Wir haben also ein System der Basal- oder Centralarterien (Basalbezirk) und ein System der Rindenarterien (Rindenbezirk). Diese beiden Gefässsysteme sind, trotz ihres gemeinsamen Ursprungs, doch von einander völlig unabhängig, insofern sie auch da, wo ihre Bezirke an einander grenzen, in keiner Weise miteinander communiciren.

Basalbezirk. Von dem Circulus arteriosus selbst oder in nächster Nähe von der betreffenden Centralarterie gehen die Basalarterien in senkrechter Richtung, wie die Schösslinge aus einer Baumwurzel, hervor. Sie haben bei einem Durchmesser von ½—1½ mm einen relativ kurzen Verlauf und stellen sämmtliche sogenannte Endarterien dar, d. h. das Ernährungsgebiet jeder einzelnen ist in sich abgeschlossen und communicirt weder mit den benachbarten basalen Gefässbezirken, noch mit Arterien der Rindenbezirke. Wenn man demnach in eine dieser kleinen Endarterien mit einer Pravaz'schen Spritze eine Injection gemacht hat, so findet man nie den ganzen Streifenhügel oder Seh-

hügel, oder die ganze innere Kapsel injicirt, sondern stets nur einen kleinen umschriebenen Theil. Bei gesteigertem Druck kann eine Gefässzerreissung statthaben, welche wiederum über den kleinen Gefässbezirk nicht hinausgeht. Ebensowenig gelingt es, die Injectionsflüssigkeit bis in das Gebiet des Corticalsystems zu treiben, noch umgekehrt.

Die kleinen Basalarterien, welche die Basalganglien und die innere Kapsel versorgen, werden passend in mehrere Gruppen getheilt, zwei mediale und jederseits zwei laterale. Die vordere mediale Gruppe, deren Zweige aus den beiden vorderen Hirnarterien und ihrem Verbindungsast (Art. communicans anterior) entspringen, versorgt den vorderen Theil des Nucleus caudatus; die hintere mediale Gruppe besteht aus kleinen Arterien, welche von jeder der beiden hinteren Hirnarterien nahe an ihrem Ursprung abgehen und, nachdem sie die Substantia perforata posterior durchbohrt haben, die Wände des dritten Ventrikels, speciell die mediale Fläche des Sehhügel versorgen. Ruptur dieser Arterien kann Bluterguss in die Ventrikel zur Folge haben. Die vordere laterale Gruppe setzt sich aus einer Anzahl kleiner Arterien zusammen, welche aus dem Anfangsstück der mittleren Hirnarterie entspringen, die Substantia perforata anterior durchbohren und den Nucleus caudatus (mit Ausnahme seines Kopfes), den Linsenkern, einen Theil des Sehhügels und die innere Kapsel versorgen. Die hintere laterale Gruppe, von der hinteren Hirnarterie entspringend, versorgt die hintere Partie des Sehhügels. (Näheres s. unten, auch unter „Hemianästhesie").

Rindenbezirk. Das System der Rindenarterien wird, wie gesagt, ebenfalls durch die drei grossen Hirnarterien versorgt und zwar durch die Fortsetzungen derselben. Die Vertheilung der drei Arterien auf der Hirnrinde geschieht so, dass das grösste Versorgungsgebiet der mittleren Hirnarterie zufällt, nämlich ungefähr die vom Scheitelbein bedeckte Rindenregion; was davor liegt, wird von der vorderen, was dahinter, von der hinteren Hirnarterie versorgt. Genauer gestaltet sich die Vertheilung folgendermaassen: Die vordere Hirnarterie erstreckt sich über einen Theil der Orbitalwindungen und die mediale Fläche der Hemisphäre bis zur Affenspalte (Fissura parieto-occipitalis s. Figur 5 S. 9), also auch das Paracentralläppchen. Ausserdem aber versorgt sie durch auf die Convexität übergreifende Zweige die 1. und 2. Stirnwindung und den oberen Theil der vorderen Centralwindung (s. Figur 3 S. 7). Die mittlere Hirnarterie tritt mit vier Zweigen aus der Fossa Sylvii heraus und versorgt mit dem 1. die 3. Stirnwindung, mit dem 2. die vordere Centralwindung, ausgenommen den oberen Abschnitt derselben; mit dem 3. die ganze hintere Centralwindung und die anliegenden Par-

tien des oberen Scheitelläppchens; mit dem 4. schliesslich den übrigen Scheitellappen, einschliesslich der Gyri angularis und supramarginalis; ausserdem auch die 1. Schläfenwindung und durch Nebenäste, die dicht nach dem Ursprung der Art. foss. Sylvii abgehen, auch die 2. und 3. (s. Fig. 3 S. 7). Die hintere Hirnarterie versorgt das Occipitalhirn, die Basis des Schläfenlappens, sowie den Rest der medianen Fläche der Hemisphäre: den Cuneus, die Lobuli lingualis und fusiformis und die Gyri hippocampi und uncinatus (s. Figur 8 S. 13).

Die Verästelungen und feineren Verzweigungen der Rindenarterien liegen in der Ebene der Pia mater. Aus den letzteren entspringen auf der Innenseite dieser Membran die Ernährungsarterien für die Gehirnpulpa, in welche sie in senkrechter Richtung eindringen; die kürzeren verästeln sich in der grauen, die längeren in der weissen Substanz. Alle diese Gefässe sind schon capillärer Natur (Robin) und communiciren durch zahlreiche Verbindungen unter einander, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten der vorhin beschriebenen basalen Endarterien.

Wie engmaschig jenes corticale Gefässnetz ist, davon erhält man das beste Bild bei pathologischer Injection der corticalen Gefässe. In einem Falle von Meningitis tuberculosa bei einem 12 jährigen Knaben sah ich die Maschen so eng, dass die am meisten injicirten Stellen der Hirnoberfläche dem unbewaffneten Auge Blutextravasate vortäuschten.

Aus diesem verschiedenen Verhalten erklärt sich ohne Weiteres die Häufigkeit der Hämorrhagien in dem Basalbezirk, die Seltenheit derselben im Rindenbezirk, namentlich, wenn wir weiter Folgendes erwägen:

1. Der Weg vom Herzen zu dem Basalbezirk des Gehirns ist ein sehr kurzer, insofern die Arterien dieses Bezirks sozusagen direct aus den Arterien des Circulus Willisii, d. h. aus Arterien 3. Ordnung vom Herzen aus gerechnet, entspringen. Demnach muss jede Steigerung des Gefässdrucks sich diesen Arterien direct mittheilen.

2. Nimmt man noch dazu, dass diese Arterien relativ noch stark sind und dass sie keine Anastomosen haben, durch welche sie sich im Fall gesteigerten Gefässdrucks entlasten könnten, so erklärt sich leicht die relative Häufigkeit von Gefässzerreissung, Haemorrhagia cerebri in ihrem Bezirk.

Die wichtigste der drei Hirnarterien ist offenbar die mittlere, die Arteria fossae Sylvii. Dieselbe versorgt bis auf das Beincentrum (den oberen Theil der vorderen Centralwindung und das Paracentralläppchen versorgt die vordere Hirnarterie) sämmtliche motorische Partien des Grosshirns, corticale wie centrale, daneben aber auch das Sprachcentrum

(3. Stirnwindung) und das Hörcentrum (Schläfenlappen). Das Sehcentrum (Hinterhauptslappen) wird von der 3. Hirnarterie versorgt.

Ueber die specielle Arterienversorgung einzelner Abschnitte, z. B. des verlängerten Marks und der Brücke, sowie der inneren Kapsel s. die betreffenden Krankheiten (oben S. 282 und unten den Abschnitt „Hemianaesthesie").

Ueber die venöse Circulation ist wenig zu sagen. Die grossen venösen Blutbehälter, die Sinus der Dura mater zerfallen in ein System an der Convexität des Gehirns (Sinus longitudinales und Sinus rectus) und ein System an der Basis. Beide communiciren direct nur durch eine einzige Oeffnung am Torcular Herophili, indirect dagegen durch die Venen in der Dura mater und in den Hirnfurchen; mit dem centralen System der Hirnvenen hängen sie zusammen durch die Vena magna Galeni. Ebenso finden zwischen den Venen der beiden Hemisphären mannigfache Verbindungen statt, theils an der Basis, theils oberhalb des Balkens.

Ueber die Lymphgefässe und Lymphräume des Gehirns haben wir schon oben S. 47 ausführlich gesprochen.

I. Cerebrale Lähmungsformen.

Die typische Form der cerebralen Lähmung ist die halbseitige motorische Körperlähmung, die Hemiplegie. Ebenfalls häufig ist die Monoplegie, d. h. die Lähmung eines Gliedes, ungleich seltener die Paraplegie und die isolirte Lähmung einzelner Hirnnerven.

1. Hemiplegie.

Die hemiplegische Körperlähmung erstreckt sich gewöhnlich auf die beiden Extremitäten und das Facialisgebiet derselben Körperseite. Diese Form, durchaus die häufigste, kann man als vollständige oder totale Hemiplegie bezeichnen gegenüber den Formen von unvollständiger oder partieller Hemiplegie.

Weiter kann die Facialislähmung a) auf derselben Seite wie die Extremitätenlähmung statthaben, Hemiplegie mit gleichseitiger Facialislähmung oder b) auf der entgegengesetzten Seite, Hemiplegie mit entgegengesetzter Facialislähmung oder c) die Facialislähmung kann ganz fehlen, Hemiplegie ohne Facialislähmung.

a. Hemiplegie mit gleichseitiger Facialislähmung.

Auch bei dieser als vollständige Hemiplegie bezeichneten Form sind nicht sämmtliche Muskeln auf der der Hirnläsion entgegengesetzten

Körperhälfte betroffen, sondern viele überhaupt gar nicht, andere nur temporär gelähmt.

In Betreff der Facialislähmung ist speciell hervorzuheben, dass die Stirn- und Augenzweige verschont bleiben. Die Kranken können daher im Gegensatz zu solchen mit peripherer Facialislähmung die Stirn runzeln und gleichzeitig mit dem anderen das Auge schliessen, aber sie können das Auge auf der gelähmten Seite nicht allein schliessen.

Die Facialislähmung verschwindet oft schon nach wenigen Wochen, selten bleibt sie Jahr und Tag bestehen.

Auch der N. hypoglossus ist gewöhnlich gelähmt. Dies äussert sich in einer gewissen Behinderung bei den Bewegungen der Zunge. Beim Hervorstrecken weicht ihre Spitze nach der gelähmten Seite hin ab (s. I. p. 258). Auch die Hypoglossuslähmung ist gewöhnlich nicht von langer Dauer.

Am Rumpfe markirt sich die Lähmung am meisten an den Inspirationsmuskeln, welche in schweren Fällen wenigstens während der ersten Tage auf der gelähmten Seite nicht so frei sich bewegen, wie auf der gesunden.

Diese gewöhnliche Form der Hemiplegie ist in den meisten Fällen auf eine Läsion der inneren Kapsel zurückzuführen, ungleich seltener auf eine solche des Centrum ovale oder der Hirnrinde.

Die hemiplegische Form der Extremitäten-Lähmung weist zunächst darauf hin, dass der Sitz der Lähmungsursache in der entgegengesetzten Hirnhälfte ist. Ist die Hemiplegie linksseitig, so sitzt die Hirnläsion rechts und umgekehrt. Diese Regel, welche fast ohne Ausnahme ist, findet ihre Erklärung in der Kreuzung der motorischen Fasern in den Pyramiden, insofern die motorischen Fasern der rechten Grosshirnhemisphäre in den Pyramiden auf die linke Hälfte des Rückenmarks und von da in die linksseitigen Extremitäten übergehen und umgekehrt.

In neuerer Zeit haben Brown-Sequard u. A. dieses Gesetz umstossen wollen, indem sie sich auf Beobachtungen beriefen, in welchen die Hemiplegie auf derselben Seite wie die Gehirnläsion stattgehabt haben soll. Allein diese Beobachtungen sind meist aus der älteren Literatur und darum durchaus nicht beweiskräftig. Die wenigen Fälle aus der neuesten Zeit, welche vollen Anspruch auf Glaubwürdigkeit machen können, versucht man durch die Annahme zu erklären, dass, wie es allerdings vorkommen kann, die Kreuzung in den Pyramiden keine vollständige sei, oder so gut wie ganz fehle. Manche Fälle erklären sich vielleicht durch gleichzeitig mit der intracerebralen Läsion

bestehende Erkrankungen der Hirnhäute. Letztere scheinen Lähmungen auf derselben Körperhälfte hervorzubringen.

Auch eine andere Thatsache führt man auf einen abnormen Verlauf der Pyramidenbahnen zurück. Bei allen hochgradigen frischen Hemiplegien findet man auch die Glieder der gesunden Seite, namentlich das Bein, in ihrer Kraft herabgesetzt. Im Einklang hiermit hat man auch bei einseitiger Hirnläsion doppelseitige secundäre Degeneration im Rückenmark gefunden (s. S. 76).

Hier wollen wir noch einige Bemerkungen über das Verhalten des Facialis bei der gewöhnlichen totalen Hemiplegie anschliessen.

Zur Erklärung des Verschontbleibens der Stirn- und Augenzweige hat Broadbent eine Hypothese aufgestellt, welche alle Beachtung verdient: Nicht nur die Augen- und Stirnzweige des Facialis, sondern ebenso alle Muskeln des Auges, des Kehlkopfes, des Rumpfes u. s. w. bleiben von der Lähmung verschont, d. h. alle diejenigen Muskeln, welche bilateralen associirten Bewegungen vorstehen und als bilateral von jeder Hemisphäre aus sowohl auf der entgegengesetzten als auch auf der gleichseitigen Körperhälfte innervirt werden können. Allerdings erfolgt die Innervation von der contralateralen Hirnhälfte aus wahrscheinlich mit grösserer Energie. Nimmt man nun an, dass die Ursprungskerne der jene Muskeln versorgenden Nerven durch Commissuren miteinander verbunden sind, so werden diese Commissuren in physiologischen Fällen die functionelle Synergie bewirken, in pathologischen Fällen aber, wenn der eine Kern zerstört ist, die supplirende Thätigkeit des anderen garantiren. Daher findet man bald nach dem Entstehen der Hemiplegie die bilateral gebrauchten Muskeln auf der gelähmten Seite etwas geschwächt, aber nur kurze Zeit, d. h. so lange bis die supplirende Innervation seitens der gleichseitigen Hirnhälfte sich geltend macht. Hierauf ist wahrscheinlich auch die im Vergleich zu der der oberen Extremität geringere Lähmung der unteren, als eines mehr bilateral gebrauchten Gliedes, zurückzuführen.

Die weiteren Erscheinungen — Reflexe, electrische Erregbarkeit, vasomotorische und trophische Veränderungen wollen wir unter „Hirnhämorrhagie" besprechen.

b. Hemiplegie mit Facialislähmung auf der entgegengesetzten Seite. Hemiplegia alternans.

Diese Form, bei welcher die Facialislähmung auf der entgegengesetzten Seite der Extremitätenlähmung, d. h. also auf der Seite der

Hirnläsion sich findet, lässt auf einen ganz bestimmten Sitz der Hirnläsion schliessen. Während nämlich bei Hemiplegie mit gleichzeitiger Facialislähmung die Läsion in der Strecke zwischen Hirnrinde und Brücke zu suchen ist, hat dieselbe bei Hemiplegia alternans ihren Sitz im hinteren Abschnitt der Brücke und zwar weisen Extremitätenlähmung links, Facialislähmung rechts auf eine Läsion in der rechten unteren Brückenhälfte hin und umgekehrt. (S. diese im Abschnitt über Localisationen.)

c. Hemiplegie ohne Facialislähmung.

Scheinbar findet sich eine solche in vielen älteren Fällen von ursprünglich vollständiger Hemiplegie, weil die Facialislähmung häufig vollständig zurückgeht. In diesen wird man auch hier oft genug noch Andeutungen der früher deutlich ausgesprochenen Facialislähmung nachweisen können (s. I S. 245). Wirklich bewiesen ist die von vornherein bestehende Alleinlähmung der Extremitäten nur bei Rindenläsionen. Es versteht sich hier bei einem Blick auf Fig. 23 sehr leicht, wie eine Läsion an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Centralwindungen, wenn sie klein ist, das weiter unten gelegene Facialiscentrum nicht mit verletzt.

2. Die cerebrale Monoplegie.

Auch die Lähmung einer einzigen Extremität muss, namentlich wenn sie plötzlich entstanden ist und schon längere Zeit isolirt besteht, nach unserem jetzigen Wissen mit grosser Bestimmtheit auf eine Läsion der Hirnrinde (s. unten Localisation) zurückgeführt werden.

3. Die cerebrale Paraplegie.

Die doppelseitige Lähmung beider Extremitäten in Folge von Hirnläsion ist äusserst selten und kann entweder auf symmetrische Herde in beiden Hemisphären (sehr selten) bezogen werden, oder auf einen einfachen Herd in der Brücke oder dem verlängerten Mark. Indessen kommen die an den letztgenannten Stellen localisirten Paraplegien niemals plötzlich, sondern stets mehrweniger allmählich zu Stande und das erste wäre nur durch einen Bluterguss möglich; ein solcher führt aber stets in rapider Weise den Tod herbei. Tumoren und entzündliche Processe dagegen bringen die Paraplegie in langsamerer Weise zu Stande. Ausserdem zeichnet sich eine solche Paraplegie stets durch Betheiligung der in Pons und Medulla oblongata unvermeidlichen Hirnnerven aus.

Doppelseitige Lähmung, die sich auf die oberen oder auf die unteren Extremitäten allein beschränkt, ist bei cerebralen Processen niemals beobachtet worden.

4. Ueber die isolirte Lähmung einzelner Hirnnerven s. unten „Läsionen an der Schädelbasis“.

II. Cerebrale Krampfformen.

Bei Herdläsionen des Gehirns werden drei Formen von spastischen Erscheinungen beobachtet, nämlich 1. tonischer Krampf, 2. klonischer Krampf und 3. combinirt tonisch-klonischer Krampf.

Ueber Zwangsbewegungen und Zwangslagen werden wir in dem Abschnitt über „Localisation im Gehirn“ bei dem Kleinhirnschenkel sprechen; über die Deviation des Kopfes und der Augen etc. in dem Abschnitt „Beziehungen des Sehorgans zum Gehirn.“

1. Tonischer Krampf tritt in Gestalt der Contracturen auf, gewöhnlich im Anschluss an cerebrale Lähmung und am häufigsten an Hemiplegie. In einer gewissen Periode derselben werden die Muskeln der gelähmten Glieder rigide und die Gelenke in bestimmten Stellungen versteift, so dass sie passiven Bewegungsversuchen Widerstand entgegensetzen (Hemicontractur, Hemispasmus). Je nachdem die Contracturbildung frühzeitig oder erst im späteren Verlaufe (2 bis 2½ Monat nach der Hirnläsion) sich ausbildet, unterscheidet man zwischen a. Frühcontracturen und b. Spätcontracturen.

a. Die Frühcontracturen können unmittelbar mit der Hirnläsion oder im Verlauf der nächsten Tage sich einstellen. Im ersteren Falle hat man die gleichzeitig mit dem Insult sich zeigende Rigidität bei Hirnblutungen früher wohl auf eine Läsion des Seitenventrikels durch das in denselben durchgebrochene Blut zurückführen wollen. Jetzt erklärt man dieselbe durch directe Reizung von Fasern des Pyramidenbündels. Die erst etwas später auftretenden aber sind hervorgerufen durch entzündliche Veränderungen, welche einige Tage nach dem Bluterguss in dieser Umgebung sich einstellen. Die so oder so entstandenen Frühcontracturen können in allen Stücken vollständig den Spätcontracturen (s. diese) gleichen. Sie unterscheiden sich aber von denselben gewöhnlich durch folgende Punkte: Die afficirten Muskeln verfallen bei der Frühcontractur nicht der Atrophie und sind während des Schlafes vollständig erschlafft. Die faradische Erregbarkeit derselben ist nicht selten gesteigert, ebenso die Reflexerregbarkeit. Die Frühcontracturen

sind häufig nur angedeutet, machen sich alsdann nur bei passiven Bewegungen der gelähmten Extremitäten bemerklich und befallen nicht selten nur die Hand; aber auch wenn sie sich über die ganze Extremität erstrecken, verschwinden sie doch gewöhnlich bald, spätestens nach wenigen Wochen oder Monaten; indessen können sich aus denselben auch dauernde Contracturen herausbilden. Diese kommen dann zu Stande einmal durch die in Folge der habituellen Verstellung der Gliedabschnitte eingetretenen Veränderungen in Muskeln, Sehnen und Gelenken (s. unten Spätcontracturen), sodann aber tragen dazu sicher nicht unwesentlich bei die bei Hemiplegischen gewöhnlich beobachteten Mitbewegungen der gelähmten Theile (Hitzig). Wenn man nämlich einem solchen Kranken aufgiebt, die Hand der nicht gelähmten Seite zu schliessen, so schliesst sich unwillkürlich gleichzeitig die gelähmte Hand. Fordert man ihn alsdann auf, die gesunde Hand zu öffnen und die Finger zu spreizen, so öffnet sich gleichzeitig die gelähmte Hand und ihre Finger spreizen sich ebenfalls. Alle diese Bewegungen an der gelähmten Hand kommen bis zu einem Grade zu Stande, welcher durch den Willen des Kranken in keinem Falle auch nur annähernd erreicht werden kann. Ferner gehen dieselben unbewusst vor sich und können durch den Willen des Kranken meist nur unvollständig unterdrückt werden.

Aehnliche Mitbewegungen wie an der Hand beobachtet man auch an Fuss und Zehen, seltener am Deltoideus, am Ellenbogen- und Kniegelenk.

Zur Erklärung wollen wir zunächst auf das verweisen, was oben S. 309 über die bilateral associirten Muskeln gesagt ist. Namentlich im Kindesalter besteht physiologisch eine grosse Neigung zu Mitbewegungen, die wir erst allmählich durch Uebung ausschliessen und hemmen lernen.

Was nun die Bedeutung dieser Mitbewegungen für die Contracturbildung betrifft, so liegt auf der Hand, dass, wenn z. B. jede Greifbewegung der gesunden Hand eine Schliessung der gelähmten zur Folge hat, bei dem anerkannten Uebergewicht der Flexoren, mit der Zeit eine Beugecontractur der Hand eintreten muss; und einer solchen begegnen wir bei cerebral gelähmten Kranken bekanntlich viel häufiger als bei spinal gelähmten, wo die Mitbewegungen fehlen; am Fuss dagegen finden wir Contracturen bei diesen relativ häufig, bei jenen äusserst selten.

Zum Schluss will ich noch ausdrücklich bemerken, dass, wie ich nachgewiesen habe, in Fällen von im frühesten Kindesalter entstandener Hemiplegie sehr ausgesprochene Mitbewegungen noch im Jünglingsalter vorhanden sein können und dennoch Contracturen durchaus fehlen.

Spätcontracturen können zunächst sich ausbilden in Folge von Adaptirung der Muskeln, Sehnen und Gelenke an die durch die andauernde Lähmung gesetzte abnorme Stellung der Gliedabschnitte (passive Contractur; Wernicke). In Folge des bekannten Ueberwiegens der Beuger bildet sich an der Oberextremität Beugestellung der verschiedenen Gelenke aus. Diese wird habituell und auch passiv anfangs schwer und nur mit Schmerzen, später gar nicht redressirbar, in Folge von Verkürzung der Beugemuskeln. Dieselbe Retraction bildet sich an den Einwärtsrollern des Humerus, sowie an den Pronatoren aus, so dass Auswärtsrollung wie Supination auch passiv nur in mässiger Ausdehnung gelingen. Auch hier ist das physiologische Ueberwiegen der retrahirten Muskeln die Ursache. An den unteren Extremitäten fallen bei Ausbildung von Equinus und Extensionscontractur im Kniegelenk wohl namentlich mechanische Momente, nämlich Schwere des vorderen Fussabschnittes, bez. Bettlage und Druck der Bettdecke ins Gewicht. Hier beobachtet man dann gewöhnlich auch eine lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Schüttelclonus der ganzen Extremität.

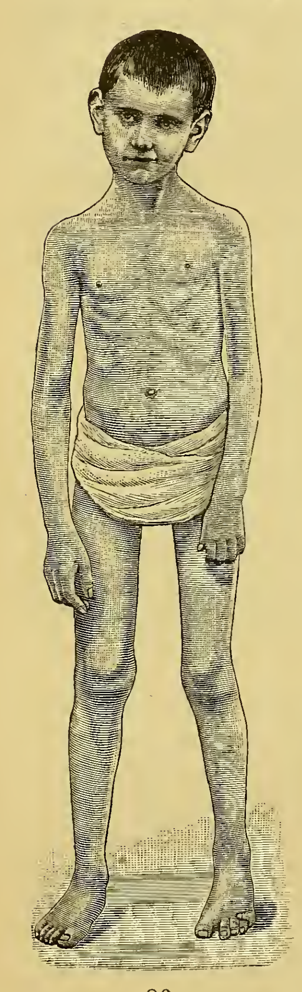
Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei den eigentlichen Spätcontracturen. Allerdings prävalirt auch hier an den oberen Extremitäten meist die Flexions-, an den unteren die Extensionsstellung. Aber der Widerstand bleibt bei passiven Beugungsversuchen derselbe, gleichgültig ob man nach der einen oder anderen Richtung hin das betreffende Gelenk zu bewegen versucht.

In der oberen Extremität ist der Arm durch den Pectoralis major an den Thorax gezogen. Der Vorderarm steht zum Oberarm in Semiflexion und Pronation, das Handgelenk in leichter Beugung, die Hand selbst ist mehrweniger fest geschlossen. Die Finger stehen dabei in den Metacarpophalangealgelenken gewöhnlich extendirt, in den Phalangealgelenken aber flectirt. In manchen Fällen findet man Supination statt Pronation; in wenigen Extension des Ellenbogengelenkes mit Supination oder Pronation (Charcot).

Die untere Extremität zeigt regelmässig Versteifung in Extension; der Fuss steht in Equinovarusstellung. Ausnahmsweise überwiegt die Flexion und dann haben wir Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk, so dass die Ferse zuweilen das Gesäss berührt.

In einigen Fällen erstreckt sich die Contractur auch auf die unteren Muskeln des Gesichts; zunächst zeigt sich nur vorübergehend beim Lachen und Weinen ein Hervortreten des Nasolabialwulstes; nach einiger Zeit aber erscheinen der Mundwinkel permanent in die Höhe gezogen und die Nasolabialfurche vertieft.

Gar nicht oder nur in geringem Grade werden von Contractur befallen die bilateral associirten Muskeln, so die Rumpfmuskeln. Auch die Muskeln der unteren Extremität sind seltener und im geringeren Grade befallen als die der oberen.



80.

Zwölfjähriger Knabe aus belasteter Familie mit cerebraler Kinderlähmung (wahrscheinlich congenital) und Hemiatrophie der linken Körperhälfte; daselbst Contracturen der Nasolabialfalte und des Sternocleidomastoideus neben Beugecontractur der Hand. (Nach einer Photographie.)

Ueberhaupt aber kommen die Spätcontracturen nicht immer zur vollständigen, unveränderlichen Ausbildung. Durch Reiben und Erwärmen der Muskeln, sowie während des Schlafes mindert sich die Rigidität, während sich dieselbe bei forcirten Versuchen, das Glied willkürlich zu bewegen, und in der Kälte steigert.

Als latente Contractur hat Brissaud eine Form bezeichnet, bei welcher in der Ruhestellung und bei gewöhnlichen groben Bewegungen der Hand nichts von Contractur zu sehen ist, wohl aber bei feineren Bewegungen, die etwas Geschicklichkeit erfordern, eine bestimmte deforme Stellung der Hand und Finger sofort eintritt.

Ein Nachlass der Contracturen, bis zum völligen Verschwinden derselben, kann im weiteren Verlauf sich herausstellen, wenn die Muskeln atrophiren. Damit verschwindet aber keineswegs die Deformität, weil Knochen und Ligamente sich der Contracturstellung adaptirt haben.

Die eigentlichen Spätcontracturen sollen bedingt sein durch das Eintreten der absteigenden secundären Degeneration der Fasern des compacten Pyramidenbündels (irritative Hemicontractur; Wernicke). Bei eintretender Muskelatrophie nimmt man an, dass die Degeneration von den Seitensträngen des Rückenmarks sich auf die grauen Vordersäulen erstreckt hat.

2. Ueber klonische Krämpfe cerebralen Ursprunges haben wir bereits oben S. 292 unter „Convulsionen" gesprochen und werden in dem Abschnitt „Localisation" (s. unten) das Weitere nachzutragen haben.

3. Combinirt tonisch-klonische Krämpfe. Nach halbseitigen Körperlähmungen hat man in neuerer Zeit auf eine Reihe von abnormen unwillkürlichen Bewegungen an der gelähmten Körperseite achten gelernt, welche man unter dem Namen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen zusammenfassen kann: es sind a) das posthemiplegische Zittern, b) die posthemiplegische Hemichorea und c) die derselben nahe verwandte Athetose. Wir wollen sogleich hier vorausbemerken, dass alle drei Bewegungsstörungen wohl nur als die Modificationen einer und derselben Grundform anzusehen und auch anatomisch an derselben Stelle zu localisiren sind, die wir bei der Athetose genauer besprechen werden.

a) Zitterbewegungen in den Gliedern von halbseitig Gelähmten finden wir am häufigsten combinirt mit spastischen Symptomen; sie treten in den meisten Fällen nur dann auf, wenn das Glied willkürlich bewegt wird. Neben diesem intermittirenden beobachtet man, nach Art des Zitterns bei multipler Sclerose, wenn auch ungleich seltener, continuirlichen Tremor nach Art der Paralysis agitans und dann ohne Muskelspannen und ohne Steigerung der Sehnenreflexe. Das Zittern kommt zu Stande durch feine, schnelle (oscillirende), rhythmische Contractionen der Muskeln; seltener erfolgen sie in langsamem Rhythmus (s. unten „Tremor" und „Paralysis agitans").

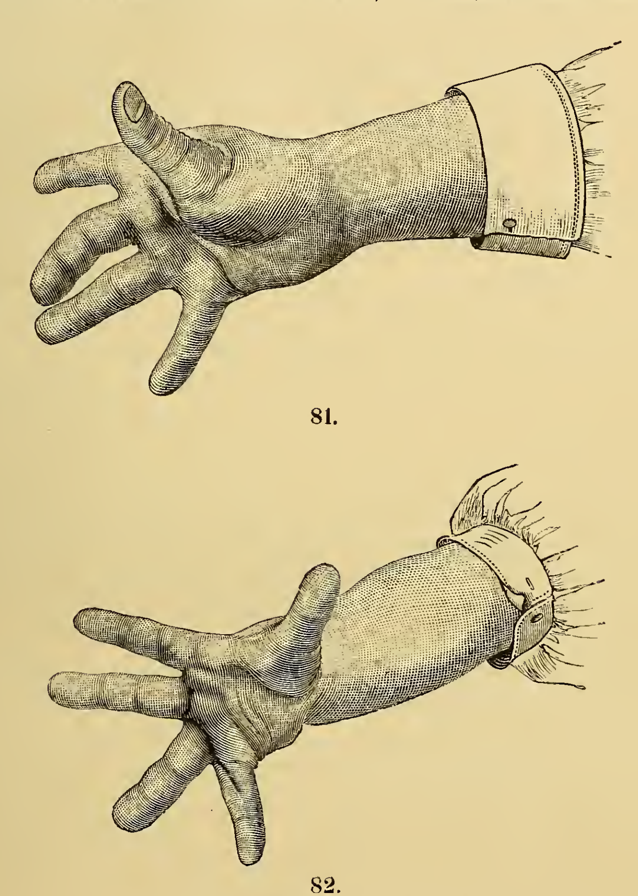
b) Choreïforme Bewegungen können als Vorläufer oder als Folge der halbseitigen Körperlähmung auftreten; danach unterscheidet man eine Chorea praehemiplegica und eine Chorea posthemiplegica. Die erstere, welche bis jetzt nur in vereinzelten Fällen beobachtet ist, geht in Verbindung mit einem Gefühl von Vertaubung und Lähme in den später gelähmten Gliedern der plötzlich oder allmählich eintretenden Hemiplegie einige Tage voraus; so bei einem Kranken Grasset's, wo im Anschluss an einen starken Blutverlust in Folge von Verwundung der linken Hand, ein apoplectiformer Zustand mit Lähmung des rechten Armes eingetreten war. Das linke Bein war nicht gelähmt, zeigte aber den ganzen Abend über fortwährend choreïforme Bewegungen. Am nächsten Morgen hatten diese aufgehört; es war aber jetzt auch Lähmung des Beines vorhanden und Hemianaesthesie.

Die posthemiplegische Chorea tritt gewöhnlich erst nach längerem Bestehen der Hemiplegie auf, ganz gewöhnlich zu der Zeit,

wo die willkürliche Beweglichkeit wieder zurückzukehren beginnt, also im Durchschnitt etwa sechs Monate nach dem Insult. Niemals beobachtet man dieselbe an vollständig gelähmten Gliedern; auch zeigt sie sich in der oberen Extremität stets lebhafter als in der unteren. In manchen Fällen zeigen die gelähmten Glieder, auch während der Ruhe, von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen: an der oberen Extremität besonders in den Hand- und Fingergelenken, während an der unteren der Fuss zeitweise in Varo-equinus-Stellung und die grosse Zehe in Hyperextension tritt. Namentlich aber bei jeder intendirten Bewegung der Hand sieht man das Handgelenk in Beugestellung, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken in Flexion, in den übrigen Gelenken aber in Extension, meist sogar in Hyperextension treten in Folge von Krampf in den Mm. interossei. Beiläufig findet man diese Ueberstreckungsfähigkeit der Finger namentlich bei vielen hemiplegischen Kindern; die Phalangen sind nicht selten subluxirt, so dass ihre Basis an der Volarseite stark hervorspringt. Während des Gehens erfolgen ungeordnete Bewegungen der Beine, so dass der ganze Körper dadurch erschüttert werden kann. Auch die Gesichtshälfte kann sich mit Zuckungen oder Grimassen an der allgemeinen Muskelunruhe betheiligen. Die Controle durch die Augen hat eher einen verschlimmernden Einfluss: je mehr der Kranke die Aufmerksamkeit auf seine Glieder richtet, um die Bewegungen zu hemmen, desto stärker treten dieselben auf. Ganz gewöhnlich findet man gleichzeitig mit der Hemichorea mehrweniger ausgesprochene Hemianästhesie. Von dem posthemiplegischen Zittern unterscheidet sich die Hemichorea cerebralis durch das Unordentliche und Unregelmässige der Bewegungen.

c) Als Athetose (ἄθετος [τίθημι mit α privativum] ohne feste Stellung) hat Hammond in New-York 1871 „eigenthümliche unablässige Bewegungen der Finger und Zehen beschrieben, verbunden mit der Unfähigkeit des Kranken, diese Theile in irgend welcher Stellung ruhig zu halten.“ Von der einfachsten Form der Athetosebewegungen kann man sich eine gute Vorstellung machen, wenn man sich der unaufhörlichen Bewegungen erinnert, welche das ausgerissene Bein einer grossen Spinne macht. In derselben langsamen, rhythmischen, einförmigen Weise wird die Hand abwechselnd geschlossen und geöffnet. Diese einfachste Form der Greifbewegungen ist aber keineswegs die häufigste; vielmehr handelt es sich gewöhnlich um ausserordentlich complicirte Bewegungen der Finger von der grössten Mannigfaltigkeit — und gerade diese hat Hammond zunächst als Athetose beschrieben — Bewegungen, welche man, insofern

jeder einzelne Finger in demselben Augenblicke eine ganz andere Stellung einnimmt als sein Nachbar, passend mit den Bewegungen verglichen hat, welche die Fangarme eines Polypen ausführen. Diese Aehnlichkeit tritt besonders hervor, wenn die Bewegungen, wie nicht selten, den Charakter des Beabsichtigten, des Angestrengten haben.



81.

82.

Athetosebewegung nach Hammond.

Nächst der eigenthümlichen Form charakterisiren sich die Athetosebewegungen auch durch ihre Localisation, insofern sie vorzugsweise an den Enden der Extremitäten, an Fingern und Zehen zum Ausdruck kommen. Ungleich seltener und weniger ausgesprochen hat man sie an den übrigen Abschnitten der Glieder und nur ausnahmsweise an Hals und Gesicht wahrgenommen. Indessen stehe ich nicht

an, auch die rhythmischen Bewegungen ganzer Glieder zur Athetose zu rechnen. So sah ich in einem Falle von langjähriger Hemiplegie bei einem Erwachsenen den gestreckten Arm, in der streng rhythmischen Weise eines Maschinentheils, im Schultergelenk abwechselnd nach hinten und vorn bewegt und gleichzeitig nach aussen und innen rotirt werden. An den Fingern sind es namentlich die Interossei und Lumbricales, welche durch abwechselnde Contraction und Erschlaffung die grosse Mannigfaltigkeit der Fingerbewegungen hervorrufen. Neben diesen klonischen Krampfbewegungen treten in manchen Fällen auch tonische auf. Alsdann sieht man die eigentlichen Athetosebewegungen von Zeit zu Zeit unterbrochen werden durch eine plötzlich eintretende Versteifung der ganzen Extremität oder einzelner Abschnitte derselben, welche erst nach einiger Zeit dem rhythmischen Spiel der Finger und Zehen wieder Platz macht. Solche Versteifungen werden namentlich durch gewollte Bewegungen hervorgerufen. So sieht man z. B. beim Gehen die grosse Zehe allein in forcirte Extension treten.

Die Athetosebewegungen treten am häufigsten halbseitig auf (Athetosis unilateralis), seltener doppelseitig (Athetosis bilateralis).

Die halbseitige Athetose wird gewöhnlich als posthemiplegisches Symptom beobachtet: am häufigsten bei der vulgären Hemiplegie durch Arterienblutung oder Verstopfung; sodann bei der cerebralen Rindenlähmung häufig verbunden mit Hemianaesthesie mit oder ohne Betheiligung der Sinne; seltener bei Hirntumoren, bei Epileptischen und Paralytikern.

Die doppelseitige Athetose ist am häufigsten bei Idioten gesehen worden; nur in seltenen Fällen bei geistig Gesunden. So sah ich bei einem im übrigen körperlich und auch geistig durchaus gesunden Mädchen von 11 Jahren ohne alle Vorboten und Begleiterscheinungen eines Morgens unablässiges Beugen und Strecken beider Ellenbogengelenke, besonders des rechten auftreten (ganz analog dem ausgerissenen Spinnenbein) und 14 Tage lang anhalten; nur während der Nacht hörten die Bewegungen auf.

Die bilaterale Athetose ist ungleich seltener und im Gegensatz zu der bei Hemiplegie symptomatisch auftretenden unilateralen, in fast allen Fällen als idiopathische Affection anzusprechen. Ueber die anatomische Ursache dieser letzteren wissen wir bis jetzt nichts Näheres, wohl aber können wir die symptomatische Hemiathetose zurückführen auf Reizung der corticomusculären Leitungsbahn und zwar nach einem Leichenbefund von Kahler und Pick im

hinteren Abschnitt der inneren Kapsel zwischen Sehhügel und hinterstem Theil des Linsenkerns. Indessen ist es durchaus wahrscheinlich, dass Reizung an einer anderen Stelle der genannten Bahn ebenfalls Athetose hervorrufen kann: so eine solche der motorischen Hirnrinde (Eulenburg) und der Brücke (O. Berger).

Die Dauer der Athetose ist gewissermaassen unbegrenzt, insofern man sie 20 Jahre lang unaufhörlich bestehen sah. In vielen Fällen sistiren die Bewegungen Nachts, in anderen auch da nicht. Unterstützung des afficirten Gliedes mildert sie gewöhnlich, Bewegung steigert sie.

Die Therapie hat bis jetzt wenig dagegen geleistet; in einigen Fällen ist nach stabiler Application der Anode eines mässigen Batteriestroms in der seitlichen Halsgegend Milderung oder selbst Aufhören der Bewegungen eingetreten. In einem von mir so behandelten Falle von Hemiparese mit Hyperaesthesie der gelähmten Seite, trat nach Aufhören der Athetosebewegungen der Hand ein so lästiges Gefühl von Schwere in dem gelähmten Arm ein, dass die Kranke sich ihre Bewegungen zurückwünschte.

Die klinische Zusammengehörigkeit der posthemiplegischen Hemiathetose und der Hemichorea ist ausser Zweifel gestellt, einmal durch Beobachtungen, in welchen die eine Form in die andere überging und sodann durch den Umstand, dass bei beiden die anatomische Läsion des Gehirns an derselben Stelle gefunden wurde (s. oben).

Anhang. Cerebrale Ataxie.

Schon oben S. 64 haben wir erwähnt, dass vom Gehirn abhängige Ataxie nach unserem jetzigen Wissen anatomisch bedingt sein kann durch Läsionen der Grosshirnrinde (Rindenataxie), des Pons und der Medulla oblongata (bulbäre Ataxie) oder des Kleinhirns (cerebellare Ataxie).

Als Rindenataxie hat zunächst Samt gewisse Bewegungsstörungen bei Paralytisch-Blödsinnigen, die nicht durch Hinterstrangsclerose atactisch waren, bezeichnet. Diese Störungen traten bilateral auf. Unilateral sind solche auch bei anderen Gehirnkrankheiten beobachtet und als Hemiataxie beschrieben. Durch Sectionen haben Kahler und Pick nachgewiesen, dass Läsionen der motorischen Rindenregion Ataxie hervorbringen können. Warum diese bei Rindenläsionen nicht häufiger beobachtet wird, ist nicht völlig aufgeklärt.

Längst vor dem Bekanntwerden klinischer Beobachtungen hatte das Experiment nachgewiesen, dass nach Exstirpation gewisser Partien

der Grosshirnrinde bei Thieren atactische Störungen zu beobachten sind. Auch Munk's Fühlsphäre ist wohl zur Erklärung der Rindenataxie angezogen worden (s. oben S. 26).

Nicht selten compliciren sich Hemichorea und Hemiathetose mit Hemiataxie, und man hat alsdann Läsionen in der Umgebung des Sehhügels gefunden, wie bei jenen (Gowers; Grasset).

Die bulbäre Ataxie hat ihr anatomisches Substrat im hinteren Abschnitt der Brücke oder in der Medulla oblongata selbst und zwar nicht, wie man vermuthen könnte, in den Pyramidenbahnen, sondern in der Schleife und der Formatio reticularis.

Ueber die cerebellare Ataxie werden wir unten bei den Affectionen des Kleinhirns sprechen.

Diagnostisch spricht für die Annahme von cerebraler Ataxie, speciell Rindenataxie: das ausschliessliche Befallensein der einen oberen Extremität, das Vorhandensein von Hemianästhesie oder doch von Störungen der Bewegungsempfindung und von Parästhesien in dem atactischen Theil und schliesslich das Auftreten anderweitiger Rindensymptome wie Aphasie, Hemiopie, Facialislähmung. Auf einen bulbären Sitz der Ataxie weist vor allem das Vorhandensein von Nervenkernlähmungen hin.

B. Störungen der Sensibilität.

I. Hemianästhesie.

Die grosse Mehrzahl der Hemiplegischen ist nur motorisch gelähmt; die Sensibilität ist bei ihnen intact geblieben. In manchen Fällen dagegen können wir auf der gelähmten Seite eine mehrweniger ausgesprochene Gefühlslähmung (Hemianästhesie) nachweisen*). Eine ausgedehnte Hemianästhesie cerebralen Ursprungs ohne motorische Lähmung dürfte selten sein. Die Hemianästhesie tritt gleichzeitig mit der Hemiplegie meist plötzlich ein nach einem apoplectischen Insult, seltener entwickelt sie sich allmählich z. B. bei einem langsam wachsenden Tumor.

Die Hemianästhesie kann total sein, d. h. sich über Extremitäten, Rumpf- und Kopfhälfte der einen Körperseite verbreiten oder partiell.

*) Da zur Feststellung von Gefühlsstörungen Intactsein des Sensorium erste Bedingung ist, so sind Sensibilitätsprüfungen bald nach dem apoplectischen Insult nicht ausführbar. Immerhin dürften wir durch die vorliegenden Thatsachen berechtigt sein, in der ersten Zeit nach apoplectischen Anfällen eine Herabsetzung des Gefühls auf der gelähmten Körperseite, häufig verbunden mit Hemiopie (Gowers) anzunehmen.

Die totale Hemianästhesie umfasst gleichzeitig die schweren Formen, die partielle die leichteren.

Die totale Hemianästhesie erstreckt sich nicht nur auf die Haut, die Schleimhäute und die Musculatur der einen Körperhälfte, sondern auch auf die Sinnesorgane, deren Schärfe mehrweniger herabgesetzt ist.

Das Hautgefühl ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben auf der ganzen Körperhälfte; nur längs der hinteren und vorderen Mittellinie des Körpers findet sich gewöhnlich eine kleine Zone, wo das Gefühl erhalten geblieben ist. Dies erklärt sich durch die Nerven-Anastomosen zwischen beiden Körperhälften.

Die Störung kann sich auf alle Gefühlsqualitäten — Tast-, Schmerz- sowie Temperaturgefühl — erstrecken. Die Gegenstände entfallen der anästhetischen Hand, sobald Patient dieselbe nicht mit den Augen controliren kann.

Eine hemianästhetische Frau sticht sich beim Nähen mit der Nadel in den Finger; sie wird erst durch das herabträufelnde Blut darauf aufmerksam. Ein Mann zieht sich durch die brennende Cigarre eine Brandverletzung zu; er fühlt es nicht. Bisweilen sind die subcutanen Theile ebenfalls unempfindlich; alsdann wird auch tiefes Einstechen einer Stecknadel, tiefer Druck, Contraction der Muskeln in Folge von faradischer Reizung nicht wahrgenommen (s. I. S. 131).

Der Muskelsinn kann ebenfalls abgeschwächt oder ganz aufgehoben sein. Alsdann hat der Kranke bei verbundenen Augen keine Ahnung von der Lage oder Stellung seiner Glieder. Giebt man ihm auf, einen bestimmten Theil der gesunden Körperhälfte mit der anästhetischen Hand zu berühren, und verhindert man dies durch ein dazwischen geschobenes Hinderniss, während man selbst den betreffenden Theil berührt, so glaubt Patient, er habe diesen berührt. Unbeeinflusst geht der Kranke, auch bei verbundenen Augen, geradeaus; wenn man aber auf die kranke Seite einen gelinden Druck ausübt, so führt er eine Art Kreisbewegung aus, während er meint, weiter geradeaus zu gehen.

Die Anästhesie erstreckt sich ferner auch auf die Schleimhäute: die Hälfte der Zunge, des Mundes, des Gaumens, der Vagina sind unempfindlich. Ebenso kann man die Conjunctiva bulbi mit einer Feder kitzeln, ohne dass der Kranke darauf reagirt. Nur die Cornea behält ihre Sensibilität. Dies erklärt sich daraus, dass Cornea und Conjunctiva bulbi in gewisser Weise isolirt innervirt werden (Cl. Bernard).

Von den Reflexen können einige erhalten bleiben: das Auge thränt bei Berührung der anästhetischen Conjunctiva; Brustwarze und

Clitoris erigiren sich (Briquet). Aber die Mehrzahl der Reflexe ist verschwunden: so kann man den Gaumen kitzeln, ohne Brechreiz zu erregen.

Ausser dieser totalen Hemianästhesie, beobachtet man aber auch häufig genug partielle. Abgesehen davon, dass bei den durch diese repräsentirten leichteren Formen die Abstumpfung des Gefühls meist nicht so hochgradig ist, beschränkt sich dieselbe auf bestimmte Partien der Körperhälfte, besonders häufig auf die Endausbreitung der Nerven an den Extremitäten und tritt hier an der oberen mehr als an der unteren, am Handrücken mehr als an der Handfläche hervor. Die Sensibilität der tiefen Theile kann ganz intact bleiben oder sie kehrt wenigstens früher wieder als die der Haut.

Die Betheiligung der Sinne ist eine verschiedene. Gesicht und Geruch hat man als die höheren (cerebralen) Sinne von den niederen (bulbären) Gehör und Geschmack unterschieden. Bei der totalen Hemianästhesie sind beide Klassen, bei der partiellen gewöhnlich nur eine derselben betroffen.

Die Hörschärfe kann herabgesetzt sein bis zur Taubheit; galvanische Reizung mit der Kathode bringt keinen Ton hervor. Geruch- und Geschmacksvermögen sind geschwächt. Von Seiten des Gesichtssinnes beobachtet man bei der cerebralen Hemianästhesie wahrscheinlich nur gleichseitige Hemianopsie, während bei der functionellen Hemianästhesie zudem Amblyopie (Verminderung der Sehschärfe und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes) nebst Störung des Farbensinnes (Achromatopsie) gefunden werden.

Functionelle Hemianästhesie hat man beobachtet: 1. bei Hysterie und Hysteroepilepsie (s. diese) meist mit gleichseitiger Ovarie; 2. bei chronischer Blei- und Alcoholvergiftung; 3. nach Typhoid und 4. nach ausgedehnten Verbrennungen.

Anatomisches. Ob sensible Bahnen von der Grosshirnrinde bis zu der grauen Substanz des Rückenmarks, in ähnlich directer Weise wie die motorischen im compacten Pyramidenbündel, verlaufen, müssen wir bis jetzt dahin gestellt sein lassen.

Meynert glaubte nach seinen Untersuchungen am Affengehirn ein directes sensibles Bündel annehmen zu sollen: Die sensibeln Fasern gruppiren sich, nachdem sie die Brücke verlassen, in ein Bündel, welches den äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses einnimmt und unmittelbar nach aussen vom motorischen Pyramidenbündel gelegen ist (s. Fig. 33). Von den Fasern dieses Bündels nun soll nach Meynert ein Fascikel durch die hintere Partie der inneren Kapsel in den Strahlenkranz ein-

dringen und nach hinten umbiegend in der Rinde des Occipitalhirns sein Ende finden. Später hat Ballet nachgewiesen, dass am Menschenhirn die Fasern jenes sogenannten sensibeln Bündels nicht nur mit den Occipitalwindungen, sondern auch mit den Scheitel-, Central- und Schläfenwindungen in Verbindung treten. Wir wollen uns hier aber auf die feststehenden anatomischen Thatsachen beschränken:

Während die vorderen Zweidrittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel die motorischen Ausstrahlungen des Grosshirnschenkels enthalten, haben wir in dem hinteren Drittel eine Sammelstelle der sensibeln Fasern derselben zu suchen, ein Carrefour sensitif (von quadrifurcum der Kreuzweg) wie Charcot diese Gegend passend bezeichnet hat, welches besonders nach oben hin eine grössere Ausdehnung hat. Dieses Carrefour ist aber nicht nur die Durchgangsstation für die sensibeln Haut- und Muskelnerven, sondern auch für die übrigen Sinnesnerven.

Eine Läsion dieses Carrefour im hintersten Theil der inneren Kapsel muss demnach jedenfalls eine Störung des Haut- und Muskelgefühls auf der entgegensetzten Körperhälfte (die sensibeln Bahnen kreuzen sich im Rückenmark s. oben S. 37) zur Folge haben. Dies ist durch zahlreiche klinische Untersuchungen, aber auch durch die Experimente Veyssière's an Hunden bewiesen. Zu dieser cutanen Hemianästhesie tritt noch eine solche der Sinne, sobald die Läsion der inneren Kapsel mehr nach der Mittellinie zu gelegen ist.

Besonderen Aufschluss über diese Verhältnisse, namentlich aber auch über das zwischen Hemianästhesie und Hemiplegie, hat die genauere Untersuchung der Gefässvertheilung der inneren Kapsel ergeben. Die innere Kapsel nebst den Basalganglien wird, wie wir bereits oben S. 304 sahen, von der Arteria cerebri media versorgt. Das ganze System dieser Arterien zerfällt in eine vordere und eine hintere Abtheilung. Erstere, die lenticulostriären Aeste umfassend, versorgt, wie der Name sagt, zunächst den vorderen Theil des Corpus striatum, sodann aber auch den vorderen Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel; die hintere Abtheilung dagegen, die lenticulo-optischen Aeste umfassend, versorgt — ausser dem hinteren Ende des Linsenkerns und den vorderen und äusseren Theilen des Sehhügels — den hinteren Theil der inneren Kapsel. Wird nun das Gebiet der lenticulo-optischen Aeste allein befallen, so entsteht Hemianästhesie ohne Hemiplegie; wird das Gebiet der lenticulostriären Aeste ausschliesslich befallen, so haben wir Hemiplegie ohne Hemianästhesie; werden beide Gebiete befallen, so haben wir Hemiplegie mit Hemianästhesie in verschiedenem Grade.

In dem sensibeln Carrefour der inneren Kapsel haben wir also die sämmtlichen centripetalleitenden Bahnen der entgegengesetzten Körperhälfte in einem kleinen Raum vereinigt, so dass eine verhältnissmässig kleine Läsion sie alle unterbrechen und totale Hemianästhesie hervorrufen kann. Partielle Hemianästhesie dagegen kann auch durch anders localisirte Läsionen hervorgebracht werden. Wenn wir von der spinalen Hemianästhesie absehen, die wir S. 114 bei der spinalen Halbseitenläsion kennen gelernt haben, so kann der anatomische Ursprungsherd auch gelegen sein unterhalb der inneren Kapsel, im Grosshirnschenkel, in der Brücke, im verlängerten Mark und ebenso wahrscheinlich auch oberhalb im Centrum ovale und in der Grosshirnrinde. Bei allen unterhalb der inneren Kapsel gelegenen Läsionen fehlt mindestens die Störung der höheren Sinne, also von Geruch und Gesicht; bei allen oberhalb gelegenen Herdläsionen muss die Hemianästhesie eine partielle sein, insofern ein einziger Herd hier unmöglich sämmtliche nach verschiedenen Gegenden der Hirnrinde auseinandergehenden sensibeln Bahnen treffen kann. Für die unterhalb der inneren Kapsel gelegenen Läsionen ist von besonderer Bedeutung die Betheiligung des Trigeminus. Die Trigeminusanästhesie wird ganz fehlen oder gekreuzt (und dann peripherer Natur s. I. S. 135) auftreten (s. oben S. 280 den Fall von Senator) wenn die Läsion in der Brücke oder Oblongata liegt. Ist sie gleichseitig mit der Hemianästhesie am übrigen Körper und werden Störungen des Gesichts- und Geruchsinns vermisst, so muss man an eine Läsion zwischen innerer Kapsel und oberem Rand der Brücke, also im Hirnschenkel denken.

Ueber die durch Läsion der Grosshirnrinde hervorgebrachte Hemianästhesie sind die Acten noch nicht geschlossen. Wir haben oben S. 26 gesehen, dass Munk und Meynert die sogenannte motorische Region mit grösserem Recht als eine in erster Linie sensible bezeichnet wissen wollen. Später hat Tripier an Hunden und einem Affen nach Läsion der motorischen Region Verminderung der Sensibilität gefunden; er hält aber die gleichzeitigen motorischen Störungen für die Folge von Verletzung motorischer Apparate und nicht für solche der sensibeln Störungen. Zu ähnlichen Resultaten sind auch andere Physiologen, wie Bianchi und Luciani gelangt. Klinische Beobachtungen scheinen diese physiologischen Ergebnisse im Wesentlichen zu bestätigen. Die corticale Hemianästhesie scheint aber im Vergleich zur capsulären im Allgemeinen weniger intensiv und andauernd zu sein, so dass sie am besten bald nach der Läsion nachzuweisen ist, weil sie alsbald abnimmt. Weiter ist sie meist eine partielle, entsprechend der meist partiellen

Läsion der Hirnrinde: bei einer ausschliesslich den oberen Theil der beiden Centralwindungen und das Paracentralläppchen einnehmenden Rindenencephalitis hatte ich nur bis zum Hand- bez. Sprunggelenk der contralateralen Extremitäten Herabsetzung des Gefühls nachweisen können. Je ausgedehnter die Rindenläsion in den nach hinten vom Stirnhirn gelegenen Partien des Grosshirns ist, desto ausgesprochener und andauernder scheint die Hemianästhesie zu sein. Im Allgemeinen wird man nicht allzuweit fehl gehen, wenn man die hintere Partie der drei Stirnwindungen, die beiden Centralwindungen, das Paracentralläppchen und das Scheitelhirn als sensible Zone der Hirnrinde bezeichnet. Vollständig unmöglich ist es, nach dem vorliegenden Material, die sensible Zone des Hautgefühls von der des Muskelgefühls abzugrenzen, weil nur in ganz vereinzelten Fällen das letztere allein geschädigt war. Vielleicht steht das Scheitelhirn in näherer Beziehung zum Muskelgefühl. Schliesslich ist das Verhältniss zur motorischen Lähmung von Wichtigkeit: während in Fällen von capsulärer Hemianästhesie die Gefühlsstörung überwiegt, tritt in solchen von corticaler die motorische Hemiplegie in den Vordergrund.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen capsulärer und hysterischer Hemianästhesie s. diese.

II. Hyperästhesie.

Inwieweit Hyperästhesie und Schmerzen am Rumpf und an den Extremitäten durch intracerebrale Läsionen hervorgerufen sein können, darüber können wir vorläufig wenig Auskunft geben. Bei Herden in der Brücke (s. diese) ist Hauthyperalgesie an den gelähmten Extremitäten wiederholt beobachtet worden. Bei Meningitis ist dieselbe eine gewöhnliche Erscheinung.

C. Störungen der Sinnesthätigkeiten.

I. Störungen des Gesichtssinns und Beziehungen des Gehirns zum Sehorgan überhaupt.

Die Beziehungen der Centralorgane, insonderheit des Gehirns, zum Sehorgan liegen auf der Hand: ausser dem N. opticus treten noch fünf andere Gehirnnerven — die drei Augenmuskelnerven III, IV und VI, sowie der Trigeminus und Facialis zum Auge; die Blutgefässe und die Lymphräume beider Organe stehen in engster Verbindung; ja, wie wir aus der Entwicklungsgeschichte wissen, stellt die Netzhaut geradezu einen Theil des Gehirns dar.

In Folge dieses engen Zusammenhanges sind wir berechtigt, aus dem Verhalten des Augenhintergrundes, wie ihn uns der Augenspiegel zu untersuchen gestattet, Schlüsse zu ziehen auf Circulations- und Druckverhältnisse innerhalb des Schädels. Zwar sind die Hoffnungen Bouchut's, welcher in der Ophthalmoskopie die vollendete Cerebroskopie gefunden zu haben glaubte, nicht ganz in Erfüllung gegangen: so können wir z. B. hyperämische Zustände innerhalb des Schädels durch den Augenspiegel nicht immer mit Sicherheit diagnosticiren. Aber immerhin haben wir in dem Aussehen und der Füllung der Retinalgefässe wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose von Kreislaufstörungen im Gehirn.

Ferner ist, seitdem wir wissen, dass die Hirnhäute in die Scheiden der Sehnerven, die zwischen ihnen gelegenen Lymphräume, Subdural- und Subarachnoidealraum, aber ebenfalls in entsprechende Lymphräume am Sehnerven sich fortsetzen, nicht daran zu zweifeln, dass die Druckverhältnisse innerhalb der Schädelhöhle in denjenigen innerhalb der Scheidenräume der Sehnerven ihren Ausdruck finden müssen. Dies geschieht am unzweifelhaftesten in der sogenannten Stauungspapille.

Die Stauungspapille (Stauungsretinitis, Neuritis ascendens, Papillitis) ist, wenn sie doppelseitig vorhanden ist, fast immer als ein sicheres Zeichen von Steigerung des intracraniellen Druckes anzusehen. Aus diesem Grunde beobachten wir dieselbe und zwar doppelseitig, bei allen Gehirnkrankheiten, welche eine erhebliche Drucksteigerung hervorbringen, vor allem bei Hirntumoren und ausserdem bei idiopathischem Hydrocephalus, selten bei Hirnabscess, oft bei Meningitis. Indessen wollen wir nicht unterlassen zu erwähnen, dass Stauungspapille auch bei chronischer Bleivergiftung doppelseitig auftreten kann. Leicht zu verwechseln ist dieselbe mit der bei Morbus Brightii so häufigen Neuroretinitis albuminurica. Einseitige Stauungspapille ist stets als eine den Sehnerven direct treffende umschriebene Läsion in seinem extra- oder intracraniellen Verlauf zu deuten.

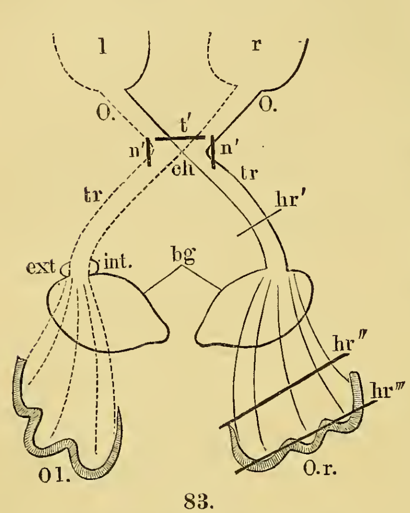
Die Entstehung der Stauungspapille ist, wie gesagt, auf eine Erhöhung des intracraniellen Drucks zurückzuführen. Tritt eine solche in erheblichem Grade ein, so wird die Subarachnoidealflüssigkeit mit Macht in die Scheide des Opticus hineingedrängt. In Folge des Flüssigkeitsdrucks wird dann der Sehnerv selbst, vor allem aber auch die in ihm verlaufende Vena centralis retinae zusammengedrückt. Dadurch aber kommt es zu Oedem und entzündlichen Erscheinungen an dem intraocularen Ende des Sehnerven, der Papille. Verfärbung derselben, Er-

weiterung der Venen, Verengerung der Arterien des Augenhintergrundes stellen bekanntlich die wesentlichen Veränderungen dar.

Der zweite für die Diagnose centraler Affectionen wichtige Spiegelbefund ist die Neuroretinitis descendens. Hier beschränkt sich der Entzündungsprocess nicht nur auf die Papille, sondern derselbe hat auch den Stamm der Sehnerven ergriffen. Sie wird nur selten bei Herderkrankungen des Gehirns, dagegen häufig bei den verschiedenen Formen von Entzündung der Hirnhäute beobachtet.

Schliesslich unterschied schon von Gräfe als dritten Spiegelbefund die Atrophie des Sehnerven. Diese kann primär auftreten oder sich aus der Stauungspapille entwickeln und ausserdem stellt sie das Endstadium jeder Neuritis optica dar. Sie kann demnach secundär durch eine Erkrankung der Centralorgane bedingt sein oder den Ausgang einer primären Erkrankung des Sehnerven, der Papille oder der Netzhaut darstellen. Hierüber bringt der Augenspiegelbefund an sich meist nicht volle Klarheit, sondern erst die Gesichtsfeldmessung mit dem Perimeter (Gesichtsfeldmesser). Während bei primärer Sehnervenatrophie Sehschärfe und Gesichtsfeld von vornherein beeinträchtigt werden, kann bei Stauungspapille, selbst bei schon weit vorgeschrittener Schwellung, die centrale Sehschärfe noch wohl erhalten sein, wenn auch das Gesichtsfeld oft schon eingeschränkt ist. Geht daher bei Stauungspapille die gewöhnlich in mässigem Grade vorhandene Amblyopie frühzeitig in Amaurose über, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass neben dem allgemeinen Hirndruck eine locale Läsion (durch Neubildung, sackartige Erweiterung des dritten Ventrikels oder Meningitis) das Chiasma trifft. Im letzteren Falle fällt die Reaction der Pupillen aus, während bei einfacher Stauungspapille dieselbe gewöhnlich wenig verändert ist. Die Gesichtsfeldmessung ist aber ferner von grosser Bedeutung für die Erkennung partieller Gesichtsfelddefecte. Das Gesichtsfeld für jedes Auge wird durch eine Senkrechte, welche durch den Fixirpunkt geht, in eine kleinere mediale und eine grössere laterale Hälfte getheilt. Die rechte Hälfte jedes Gesichtsfeldes wird vom linken Tractus opticus versorgt, die linke vom rechten. Diese Vertheilung der Fasern kommt zu Stande in Folge der partiellen Kreuzung der Opticusfasern im Chiasma. Der Sehnerv hat bekanntlich seine Endausbreitung in der Netzhaut des Auges, sein centrales Ende aber in der Rindensubstanz des Hinterhaupthirns, dem Sehcentrum (s. oben S. 26 und 29). Verfolgen wir diese Bahn näher von vorn nach hinten. Die Sehnervenfasern, welche von den nasalen Partien der Netzhaut herkommen, liegen zunächst im Stamm des Sehnerven medial, kreuzen sich aber im Chiasma, so dass der linke

Zug in den rechten, der rechte aber in den linken Tractus opticus übergeht. Die Sehnervenfasern dagegen, welche von den temporalen Partien der Netzhaut herkommen, liegen im Opticusstamm lateral und bleiben ungekreuzt, gehen also in den Tractus - opticus derselben Seite über. Hinter dem Chiasma haben wir demnach das linke gekreuzte (nasale) Bündel (fasciculus cruciatus) mit dem rechten ungekreuzten (temporalen) Bündel (fasciculus lateralis) zum rechten Tractus opticus vereinigt und umgekehrt auf der anderen Seite. Noch weiter nach hinten endet jeder Tractus opticus, nachdem er die Intercalarganglien (Corpus geniculatum internum und externum und Pulvinar des Sehhügels) passirt, in dem gleichseitigen Occipitallappen. Jetzt ist Folgendes leicht verständlich:



83.

Schema des Opticusverlaufs.

Die Bahn der beiden Sehnerven von der Netzhaut l r bis zum Sehcentrum in der Occipitalrinde O l, O r. l linker, r rechter Bulbus; O Opticus, ch Chiasma, tr Tractus opticus, ext Ganglion geniculatum externum, int. internum, bg Basalganglien, einschliesslich der Vierhügel, O l linker, O r rechter Occipitallappen, t' Läsion des Chiasma, welche temporale Hemianopsie zur Folge hat, n' n' symmetrische Läsionen des Chiasma, welche nasale Hemianopsie zur Folge haben würden, hr' Läsion des Tractus opticus, hr'' der weissen Substanz, hr''' der Rinde des Occipitallappens, Läsionen, welche sämmtlich Hemianopsie linkerseits verursachen.

Betrachten wir einen Gegenstand mit beiden Augen, so entsteht davon im Sensorium ein Bild, dessen zu unserer Rechten gelegene Hälfte von der linken Grosshirnhemisphäre, dessen zu unserer Linken gelegene Hälfte von unserer rechten Hemisphäre wahrgenommen wird. Was zur Rechten von der Medianlinie liegt, wird also von unserer linken Hemisphäre, was zur Linken liegt, von der rechten wahrgenommen.

Entsprechend den soeben beschriebenen Verhältnissen beobachten wir bei Gehirnkrankheiten als den am häufigsten vorkommenden Gesichtsfelddefect die homologe oder homonyme Hemianopsie d. h. den Ausfall des Sehvermögens auf der nasalen Hälfte des einen Auges combinirt mit demselben Defect auf der temporalen Hälfte des andern. Wir verstehen leicht (s. Figur 83), dass linksseitige homonyme Hemianopsie nur zu Stande kommen kann durch Läsion des Sehcentrums hr''' oder der weissen Substanz des Occipitallappens hr'' oder des Tractus

opticus hr' rechterseits. Alsdann fehlt also das Sehvermögen auf den nach links sehenden Retinahälften, d. h. es besteht linksseitige Hemianopsie, während dasselbe intact geblieben ist auf den nach rechts sehenden Retinahälften, d. h. es besteht rechtsseitige Hemiopie*). Die homonyme Hemianopsie ist beobachtet bei Hirnhämorrhagie, bei Tumoren, Exostosen oder Fractur der Schädelbasis; schliesslich bei Hysterie und temporär bei Hemicranie.

Ungleich seltener ist heteronyme Hemianopsie beobachtet und zwar als einzige Form die laterale (temporale) Hemianopsie, und dementsprechend mediale Hemiopie. Die Läsion t' findet sich alsdann am vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma (s. Figur 83). Das Sehvermögen nach aussen ist alsdann beiderseits aufgehoben und nur nach innen nach der Nase zu erhalten. Eine mediale (nasale) Hemianopsie (laterale Hemiopie) wäre nur durch das Vorhandensein von zwei symmetrischen Läsionen bei n'n' Figur 83 zu erklären; ein solcher Fall mit Autopsie ist aber wohl noch nicht beobachtet.

Für die Localdiagnose von der grössten Bedeutung ist die homonyme laterale Hemianopsie, insofern dieselbe, wenn sie andauernd vorhanden ist, auf eine organische Läsion im Verlauf der Sehbahn hinter dem Chiasma, d. h. also a. im Occipitallappen, b. in der inneren Kapsel oder c. im Tractus opticus hinweist.

a. Die Läsion sitzt im Occipitallappen. Hat sie die ganze Rinde desselben zerstört, so haben wir totale Hemianopsie. Partielle Zerstörungen dagegen werden partielle Defecte in den entsprechenden Gesichtsfeldhälften setzen, auch so, dass das Gesichtsfeld der einen Seite mehr eingeschränkt sein kann als das der anderen. An einen Tumor im rechten Hinterhauptslappen wird man zu denken haben, wenn neben Stauungspapille und Hinterhauptschmerz linksseitige Hemianopsie ohne sonstige Herdsymptome vorhanden ist; an eine Blutung oder Erweichung im Hinterhauptslappen dagegen, wenn nach einem apoplectischen Anfall vorübergehende Hemiplegie und andauernde Hemianopsie sich zeigte. Doppelseitige Läsion hat doppelseitige Hemianopsie d. h. totale Erblindung (Amaurose) zur Folge; hervorzuheben ist, dass hier die Reaction der Pupillen erhalten bleibt.

b. Die Läsion sitzt in der inneren Kapsel. Hier werden wir Hemianopsie mit Hemianästhesie (s. oben S. 322) zu erwarten

---

*) Es wäre sehr wünschenswerth, dass die beiden Bezeichnungen Hemianopsie und Hemiopie nicht mehr als identische gebraucht würden: Hemianopsie heisst eben (α privativum) Halbnichtsehen und Hemiopie Halbsehen.

haben. In der That ist dieser Symptomencomplex beobachtet speciell in solchen Fällen, wo das Pulvinar des Sehhügels in das Bereich der Läsion gezogen war.

Dagegen haben aber Charcot und seine Schüler behauptet, dass bei Verletzung des Carrefour sensitif neben der Hemianästhesie gleichseitige Amblyopie und nicht Hemianopsie vorhanden sei. Wie es scheint, beruht die Annahme dieser Combination auf thatsächlichen Befunden (Franz Müller) und es galt dieselben mit dem anatomischen Verlauf der Sehnervenfasern in Einklang zu bringen. Die zu diesem Ende von Charcot aufgestellte Hypothese, dass die im Chiasma ungekreuzten Bündel etwa in der Vierhügelgegend eine Kreuzung erführen, widersprach zu sehr der allgemein anerkannten Thatsache, dass in jedem Occipitallappen die Retinae beider Augen vertreten sind, dergestalt dass im rechten Occipitallappen die rechten Hälften beider Retinae ihre Centren haben und umgekehrt.

Dagegen entspricht allen Anforderungen ein von Grasset erfundenes Schema: in diesem kreuzen sich die äusseren das Chiasma ungekreuzt passirenden Bündel vor und hinter dem Carrefour sensitif je ein Mal, so dass schliesslich wieder jede Retina in beiden Hemisphären vertreten wäre. Ob dieses Schema der Natur entspricht, müssen weitere anatomische Untersuchungen lehren. Es wäre denkbar, dass ein kleiner ganz auf das Carrefour sensitif beschränkter Herd, wie in einem Falle von Franz Müller, contralaterale Amblyopie hervorbringt, während bei Zerstörung des Pulvinar, wie in einem Falle von Jackson, neben der Hemianästhesie Hemianopsie entsteht. Jedenfalls wird man diese Localisationen in Zukunft im gegebenen Falle, namentlich bei Blutungen und Erweichungen, ins Auge zu fassen haben.

e. Die Läsion sitzt im Tractus opticus. Im Ganzen selten aber am häufigsten noch beobachtet man die Tractus-Hemianopsie bei Tumoren oder Meningitis an der Hirnbasis in Verbindung mit Affection anderer Hirnnerven. Läsion beider Tractus hat doppelseitige Amaurose mit Pupillenstarre zur Folge.

Eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes ist bei verschiedenen Gehirnkrankheiten beobachtet, findet sich aber auch bei verschiedenen functionellen Neurosen, namentlich Hysterie und scheint hier mehr psychischer Natur zu sein. Bei der letzteren wird auch die sogen. Anaesthesia retinae oder neurasthenische Asthenopie beobachtet. Diese besteht im Wesentlichen in schneller Ermüdung der Augen bei angestrengtem Sehen. Der functionelle Cha-

rakter dieser Affectionen documentirt sich durch die intacte Pupillenreaction neben negativem Augenspiegelbefunde.

Die übrigen partiellen Gesichtsfelddefecte oder Unterbrechungen der Continuität des Gesichtsfeldes bezeichnet man als Skotome (τό σκότωμα, ὁ σκότος die Finsterniss, die Verdunkelung). Man unterscheidet zwischen centralen, marginalen und Flecken-Skotomen, jenachdem die Defecte im Centrum, am Rande des Gesichtsfeldes oder hier und da über dasselbe zerstreut sich finden. Partielle Gesichtsfelddefecte kommen zu Stande durch krankhafte Processe in der Chorioidea und Retina selbst. Das centrale Skotom wird bei organischen Gehirnkrankheiten, namentlich aber auch bei chronischer Intoxication durch Taback oder Alcohol und bei Diabetes beobachtet. Im ersteren Falle ist es oft einseitig, zeigt eine scharfe Begrenzung und setzt häufig totalen Sehdefect; im letzteren ist es doppelseitig, nicht scharf begrenzt und verursacht gewöhnlich nur Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

Das marginale Skotom ist fast stets die Folge von organischen Veränderungen im Opticus und in der Retina, und findet sich namentlich bei Sehnervenatrophie, mag dieselbe peripheren, cerebralen oder spinalen Ursprungs sein. Hier wie bei dem centralen Skotom ist besonders zu beachten, dass die Gesichtsfelduntersuchung sich nicht bloss auf Störungen des Raumsinns beschränken darf, sondern auch auf Beeinträchtigungen des Farbensinns Rücksicht zu nehmen hat, insofern letztere oft schon in bedeutendem Grade vorhanden sein können zu einer Zeit, wo von jener noch nichts nachweisbar ist. Zuerst verschwindet gewöhnlich die Empfindung von roth und grün. Das Flecken-Skotom schliesslich ist besonders bei Embolie oder Hämorrhagie der Netzhautarterie beobachtet worden.

Das Flimmerskotom (Amaurosis partialis fugax) stellt eine eigenthümliche subjective Gesichtsempfindung dar, welche in einer halbmondförmigen Verdunkelung umgeben von einem flimmernden Zickzack besteht und meist nur 15—30 Minuten anhält. Die Erscheinung geht mit Kopfschmerz und anderen nervösen Begleiterscheinungen, wie Formicationen in den Extremitäten, vorübergehender Hemiparese, Schwindel, Sprachstörungen, Gehör- und Gedächtnissschwäche, ja epileptischen Anfällen einher.

In engem Zusammenhange mit der normalen Beschaffenheit des Sehnerven und der Netzhaut steht das Verhalten der Pupillen.

Die Pupillen verengern sich im normalen Zustande bekanntlich bei Beleuchtung und erweitern sich bei Verdunkelung eines oder beider Augen. Verändert sich die Weite der Pupille des einen Auges nicht,

wenn wir das andere verdecken oder frei lassen, so ist Erblindung, Amaurose, vorhanden.

Es giebt aber eine Form der Amaurose — und zwar ist dies die nach Typhus, Masern und vielleicht auch die bei Urämie beobachtete —, bei welcher die Reaction der Pupillen gegen Lichtwechsel erhalten bleibt. In diesen Fällen müssen wir wohl annehmen, dass die Ursache der Blindheit nicht in den reflectorischen Bahnen des Sehapparates vor den Vierhügeln, sondern in dem Sehtractus hinter denselben nach der Rinde des Occipitalhirns zu gelegen sein muss.

Weiter wissen wir, dass die Pupillen sich verengern bei Convergenzstellung der Augen und wieder erweitern bei Aufhebung derselben. Bei Tabes (s. diese) kann diese Erscheinung erhalten sein, während Beleuchtungswechsel keinen Einfluss auf die Pupillenweite hat. (Robertson'sches Pupillenphänomen — reflectorische Pupillenstarre s. oben S. 190).

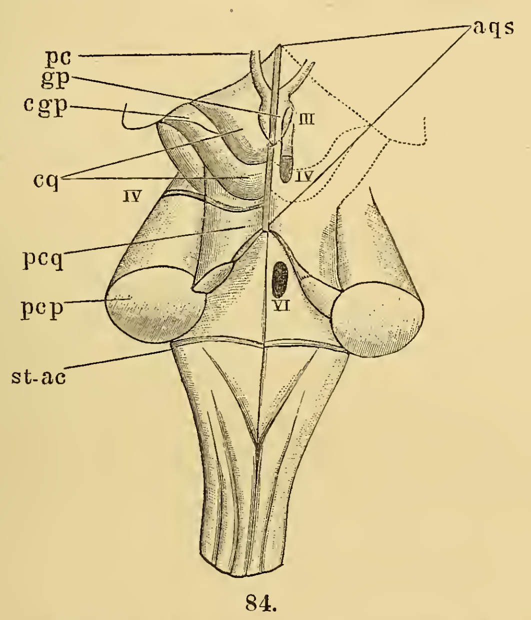
Für die richtige diagnostische Verwerthung der Pupillenweite ist ferner Folgendes zu beachten: Abnorm enge Pupillen (Myosis) finden wir zuweilen als angeborene Eigenthümlichkeit, sodann aber bei Hypermetropie, bei Hyperästhesie der Retina (Photophobie), bei Lähmung des Halssympathicus, bei Instillation von Calabarbohnenextract oder Pilocarpin, nach grösseren Dosen von Opium oder Morphium und bei Tabacksamblyopie. Von Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (s. S. 190), bei denen Myose beobachtet wird, sind zu nennen: Hirnhyperämie, drohende Hämorrhagia cerebri, Hämatom der Dura mater, Tabes, multiple Sclerose und Myelitis im Halsmark.

Abnorm weite Pupillen (Mydriasis) werden beobachtet bei Myopie, bei Amaurose, bei Reizung des Halssympathicus (s. I. S. 31), bei Lähmung des Oculomotorius, nach Instillation von Atropin oder innerlichem Gebrauch von diesem oder anderen Belladonnapräparaten und bei localer Anwendung von Cocain. Was das Gehirn anbetrifft, so sehen wir Mydriasis bei allen intracraniellen Processen, welche mit Drucksteigerung verbunden sind; so bei Hämorrhagie, Hydrocephalus und Tumoren und ausserdem bei Gehirnanämie.

Ungleichheit der Pupillen ist eine beachtenswerthe Erscheinung. Schneller Wechsel der Pupillenweite gilt als Prodromalsymptom der allgemeinen Paralyse. Ungleichheit der Pupillen im Coma spricht für eine cerebrale Ursache. Indessen ist wohl in Erwägung zu ziehen, ob die Pupillenveränderung nicht etwa auf vorausgegangene Augenerkrankungen (Iritis) oder auf eine der eben genannten Ursachen zurückzuführen ist. Hat Jemand auf dem einen Auge Myopie, auf dem anderen Hyperopie,

so ist die Pupille dort eng, hier weit. Ferner habe ich (s. I. S. 370) darauf aufmerksam gemacht, dass bei nervösem Herzklopfen (Sympathicusreizung) nicht nur zur Zeit des Anfalls, sondern auch habituell die linke Pupille weiter sein kann als die rechte. Auch Neurasthenische und Hysterische haben nicht selten, wenn auch nur vorübergehend, differente Pupillen.

Bei sehr vielen Gehirnkrankheiten treten Symptome an den Augenmuskeln auf. Von den Augenmuskelnerven — III. Oculomotorius, IV. Trochlearis und VI. Abducens — hat nur der



84.

Die Lage der Augenmuskelkerne (halbschematisch).
III Oculomotoriuskern, IV Trochleariskern bezw. Nerv, VI Abducenskern. aqs Aquaeductus Sylvii, pc Pedunculus coronarii, gp Glandula pinealis, cgp Corpus geniculatum posterius, cq Corpus quadrigeminum, pcq Pedunculus cerebelli ad corpus quadrigeminum, pcp Pedunculus cerebelli ad pontem, st.ac Striae acusticae.

letztere seinen Kern im verlängerten Mark; die beiden anderen haben weiter oben einen gemeinschaftlichen Kern unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii ziemlich dicht an der Mittellinie gelegen (s. Figur 84), welcher mit dem vorderen Vierhügel und nach vorn durch den Grosshirnkanal mit dem Linsenkern in Verbindung steht. Der am weitesten nach vorn gelegene Kernantheil des Oculomotorius vertheilt sich auf drei Centra, nämlich von hinten nach vorn: 1. das für die sämmtlichen äusseren Augenmuskeln (mit Ausnahme des M. rectus externus und M.

obliquus superior) und für den M. levator palpebrae superioris; 2. das für den Lichtreflex der Iris (Sphincter pupillae) und 3. das für die Accommodation (M. ciliaris). Die beiden letztgenannten Centren sind schon weit nach vorn, nämlich im hintersten Theile des Bodens des dritten Ventrikels gelegen (Hensen und Völckers). Im weiteren Verlaufe tritt der Oculomotorius am vorderen Rande der Brücke, an der medianen Seite des Grosshirnschenkels sich herumschlagend, zu Tage; der Trochlearis dagegen erscheint, nachdem er sich halbkreisförmig um den Aquaeductus herumgebogen und im Dach desselben mit dem der anderen Seite gekreuzt hat, dicht hinter den Vierhügeln an der Gehirnoberfläche und schlägt sich an der lateralen Seite des Grosshirnschenkels nach der Hirnbasis herum. Der Kern des Abducens ist mit dem gemeinschaftlichen des Oculomotorius und Trochlearis durch die „hinteren horizontalen Fasern" (Flechsig) verbunden. Hieraus erklärt sich die Thatsache des gleichzeitigen und associirten Zusammenwirkens der sämmtlichen Augenmuskeln.

Die Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln kann peripher oder central hervorgerufen sein. Bei der Unzugänglichkeit dieser Muskeln, sowie ihrer Nerven für den elektrischen Strom (s. I. S. 224) ist die Localisation im gegebenen Falle nur durch die Begleiterscheinungen festzustellen und daher oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich.

Als Augenmuskellähmung (s. oben S. 276 Ophthalmoplegia progressiva) bezeichnet man alle solche Fälle, bei welchen die Ursache der Lähmung in der Kernregion, d. h. in den Kernen selbst oder in den Wurzelfasern in der Nachbarschaft derselben zu suchen ist. Diese Localisation ist anzunehmen, wenn die Lähmungserscheinungen im Sinne der Lage der Augenmuskelkerne bez. anderer Bulbärkerne fortschreiten und associirte Lähmungen darstellen, also bei Läsion der Kernregion des Oculomotorius: Aufhebung der Augenbewegung nach oben, unten oder der Convergenzstellung; oder bei Läsion der Kernregion eines Abducens oder beider: Aufhebung der Augenbewegungen nach einer oder beiden Seiten. Schliesslich kann eine totale Lähmung des Oculomotorius mit Ausschluss des Sphincter pupillae und Ciliarmuskels bestehen (Ophthalmoplegia externa).

Von den Krankheiten des übrigen Gehirns lassen folgende Combinationen von cerebralen Symptomen mit Augenmuskellähmungen eine Localdiagnose zu. Die häufigste, Hemiplegie der einen Seite combinirt mit Oculomotoriuslähmung der anderen, weist auf Erkrankung des mit der Oculomotoriuslähmung gleichseitigen Grosshirnschenkels hin. Tritt Lähmung des Trochlearis hinzu, so erstreckt

sich die Läsion am Hirnschenkel nach hinten bis zum Velum medullari (dem Ursprung des Trochlearis). Beiläufig hat die isolirte Lähmung des Trochlearis keine besondere semiotische Bedeutung.

Wird Hemiplegie von Aufhebung der Augenmuskelbewegung nach oben oder unten begleitet, so hat man an einen ausgedehnten Herd in der Gegend des oberen Vierhügels zu denken; ist neben der Hemiplegie die Augenbewegung nach einer Seite aufgehoben, so lädirt der Herd den Abducenskern.

Im Uebrigen sind auch bei ausgesprochenen Gehirnkrankheiten die begleitenden Augenmuskellähmungen meist peripherer Natur, so bei Hirnsyphilis in Folge von Gummabildung an der Hirnbasis und bei Tumoren des Grosshirnschenkels. Wernicke stellt eine centrale Lähmung des Abducens, wie des Trochlearis überhaupt in Abrede und lässt als centrale Oculomotoriuslähmung nur die seltenen Fälle von sogenannter „cerebraler Blepharoptose", d. i. Hemiplegie mit Ptosis auf derselben Seite, gelten.

Offenbar peripheren Ursprungs sind die Augenmuskellähmungen bei Meningitis basilaris. Lähmung aller drei Augenmuskelnerven und gleichzeitige Affection des ersten Astes des Trigeminus weist auf die Fissura orbitalis, Augenmuskellähmung mit Exophthalmus auf die Augenhöhle selbst hin.

Bei Läsion des einen Abducenskerns ist die zunächst dadurch hervorgebrachte Lähmung des M. rectus externus derselben Seite fast stets associirt mit Lähmung, wenigstens Parese des Rectus internus der anderen Seite. Bei Läsion beider Abducenskerne stehen beide Augen in gerader Richtung fest, so dass sie weder nach rechts noch nach links bewegt werden können. Bei peripherer Lähmung ist der contralaterale Rectus internus nicht mitgelähmt.

Als conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes (Déviation conjuguée des yeux et de la tête) bezeichnet man die bei Gehirnkrankheiten beobachtete unwillkürliche Drehung der Augen und des Kopfes nach einer Seite.

Dieses Phänomen wird einmal beobachtet bei halbseitiger Körperlähmung (Hemiplegie), und sodann bei halbseitigen Krämpfen (Hemispasmus). Im ersteren Fall ist die Deviation selbst paralytischer Natur: der Kopf lässt sich ohne Schmerzen in die normale Stellung zurückführen; im anderen Falle ist dieselbe spastischer Natur: die Reduction des Kopfes gelingt gar nicht oder nur theilweise und unter Schmerzen.

Die hemiplegische Deviation tritt gewöhnlich gleichzeitig mit dem apoplectischen Insult ein und verschwindet mit diesem; sie kann aber auch Tage lang und in letalen Fällen bis zum Tode bestehen bleiben. Kopf und Augen sind nach der nicht gelähmten Körperseite, also nach der Seite der Hirnläsion gedreht: „le malade regarde sa lésion.“ (Prévost)*).

Die spastische Deviation tritt ebenso plötzlich, meist als initiale Muskelcontraction bei halbseitigen Krämpfen auf und verschwindet mit diesen. Hier sind die Augen nach der krampfig afficirten Seite gewendet: „le malade regarde ses membres convulsés“. (Prévost**)

Die hemiplegische Deviation beobachtet man bei Hirnhämorrhagie und Erweichung; die spastische bei Tumoren und Meningitis; nach meiner Beobachtung wahrscheinlich auch schon bei Rindenhyperämie und vorübergehender Embolie.

Eine bestimmte Localisation für die conjugirte Deviation haben weder experimentelle Untersuchungen, noch pathologische Befunde bis jetzt mit Sicherheit ergeben, so dass wir diesem eigenthümlichen Phänomen eine localdiagnostische Bedeutung nicht beilegen können.

Schliesslich können in Folge von Refractionsanomalien sowie von Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln Gehirnsymptome auftreten: bei jenen vorzugsweise Kopfschmerzen, bei diesen Kopfschmerzen mit Schwindel.

II. Die Störungen des Gehörsinns und die Beziehungen des Gehirns zum Gehörorgan überhaupt.

Wir haben bereits oben S. 26 und 29 gesehen, dass die centrale Endigung des N. acusticus im Schläfenlappen zu sein scheint und ferner S. 268, dass der Kern oder vielmehr die vier Kerne des Acusticus am Boden des vierten Ventrikels in der Nähe der Hörstreifen gelegen sind. Ueber die Verbindungsbahn zwischen den letzteren und den Hörfasern der inneren Kapsel (s. S. 322) wissen wir ebenso wenig, wie über die Fortsetzung derselben nach der Grosshirnrinde.

*) Die von diesem Autor aufgestellten localdiagnostischen Sätze können auf allgemeine Gültigkeit keinen Anspruch machen. Sie lauten: „Wenn der Hemiplegische die Augen von der gelähmten Seite abgewandt, also auf seine Hirnläsion gerichtet hat, so sitzt die letztere in der Grosshirnhemisphäre. Hat er dagegen die Augen auf die gelähmte Seite gerichtet, also von der Läsion abgewandt, so sitzt diese im Mittelhirn“.

**) Nach diesem wäre das nur der Fall bei Sitz der Läsion in der Hemisphäre und umgekehrt bei mesencephalem Sitz.

Läsion der ersten Schläfenwindung und des obersten Saumes der zweiten linkerseits haben eine Form der Sprachstörung zur Folge, welche Kussmaul als Worttaubheit, Wernicke als sensorische Aphasie bezeichnet haben.

Der Kranke hört wohl noch Geräusche und einzelne Laute, aber er versteht den Sinn der gesprochenen Worte nicht und antwortet oder reagirt daher in verkehrter Weise. (Ausführliches siehe unten.) Ferner hatte Munk aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass Erkrankung eines Schläfenlappens einseitige complete Taubheit auf dem gegenüberliegenden Ohre zur Folge habe. Klinisch hat diese Annahme bis jetzt wohl kaum in einem Falle eine sichere Bestätigung gefunden. Wohl aber liegt eine ganze Reihe von Fällen vor, in welchen eine hochgradige Läsion des einen Schläfenlappens bestand, ohne dass auf dem anderen Ohre eine Functionsstörung vorhanden war und ebenso sind nicht wenige Fälle veröffentlicht, in welchen Läsion des linken Schläfenlappens in der angegebenen Ausdehnung keine Worttaubheit zur Folge gehabt hatte, so z. B. die 1885 veröffentlichten Beobachtungen von Körner aus Kussmaul's Klinik. Bei Läsion der inneren Kapsel auf der einen Seite kann, wie wir oben sahen (s. S. 322) Herabsetzung des Hörvermögens auf beiden Ohren, am hochgradigsten auf der Seite der Hemianästhesie bestehen.

Als Symptome von Läsion des Acusticus und seiner Bahnen innerhalb des Gehirns können wir vornehmlich drei verzeichnen: Taubheit, Schwindel und subjective Gehörsempfindungen. Die in Folge von Lähmung des Acusticus entstandene Taubheit ist für die Localdiagnose der Gehirnkrankheiten darum von geringer Bedeutung, weil selbst da, wo dieselbe mit Sicherheit als nervöse Taubheit diagnosticirt werden kann, primäre Erkrankung der Acusticusfasern nicht zu Grunde zu liegen braucht, sondern ebenso gut secundäre in Folge von Labyrinthaffection die Ursache sein kann. So z. B. bei einer eigenthümlichen im Kindesalter unter acuten Fiebererscheinungen plötzlich hereinbrechenden unheilbaren Taubheit. Der gewöhnliche Verlauf dieser Affection ist folgender: Ein Kind, welches bereits gut sprechen konnte und dessen Hörvermögen durchaus normal war, erkrankt unter heftigem Erbrechen und ausgesprochenen Fiebererscheinungen, welche mit stürmischen Delirien und schliesslich mit comatösen Zuständen einhergehen. Kommt das Kind nach drei bis acht Tagen, selten später wieder zum vollen Bewusstsein, so wird es der Umgebung klar, dass das Gehör auf beiden Ohren vollständig verloren gegangen ist, während subjective Gehörsempfindungen — Hören von Musik u. dergl. — öfter

angegeben wurden. Als zweites auffälliges Symptom erscheint beim ersten Auftreten des Kindes ein in hohem Grade unsicherer, taumelnder Gang, „Entengang" (Moos). Sowohl beim Stehen, wie beim Gehen, was anfangs ohne Unterstützung geradezu unmöglich ist, setzen die Kinder die Beine in breitspuriger Stellung auf und zeigen fortwährend die Neigung, nach vorn über zu fallen. Verbinden der Augen schien in einer meiner Beobachtungen die Gleichgewichtsstörungen nicht wesentlich zu steigern. Von eigentlichen Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten ist nicht die Rede. Diese Bewegungsstörung bessert sich auffällig schnell und ist nach mehreren Wochen vollständig verschwunden. Die Taubheit dagegen bleibt unverändert und erzeugt sehr schnell auch Stummheit, also schliesslich Taubstummheit.

Voltolini hatte als Ursache dieser Taubheit und der damit verbundenen Gleichgewichtsstörungen eine primäre Entzündung des häutigen Labyrinths angenommen und die Affection als Otitis labyrinthica bezeichnet. Diese Hypothese entbehrt aber jedes autoptischen Beweises und überhaupt der Wahrscheinlichkeit, insofern die Literatur bis jetzt keinen unbestrittenen Fall von primärer Labyrinthentzündung kennt. Denn auch in dem von Wernicke angezogenen Fall von Lucae, welcher bei einem bald nach Eintritt der Taubheit an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kinde eine hämorrhagische Entzündung beider Labyrinthe nachwies, war die Entzündung der Meningen durch den gefässhaltigen Fortsatz der Dura mater in der Fossa subarcuata auf die Bogengänge und von diesen weiter auf das Labyrinth übergegangen. Viel besser begründet ist die Annahme, dass jener Symptomencomplex in Folge secundärer Affectionen des Labyrinths auftritt und zwar vorzugsweise im Verlauf von epidemischer Cerebrospinalmeningitis; denn auch die scheinbar sporadisch auftretende Cerebrospinalmeningitis dürfte denselben infectiösen Ursprung haben wie jene. Bekanntlich communicirt der perilymphatische Raum des inneren Ohrs durch die Lamina cribrosa, namentlich aber durch den Aquaeductus cochleae mit dem Subarachnoidealraum (s. oben S. 48) und so können von hier aus Mikroorganismen leicht in beide Labyrinthe eindringen. Dies scheint in einem neuerdings von Habermann genau untersuchten Fall stattgefunden zu haben; drei von anderen Autoren früher veröffentlichte Beobachtungen dürften weniger beweisend sein.

Auf Labyrinthaffection wird man nervöse Taubheit überhaupt dann zurückführen dürfen, wenn dieselbe von Schwindel und objectiv wahrnehmbaren Gleichgewichtsstörungen begleitet ist, ohne dass andere Hirnsymptome bestehen.

Doppelseitige nervöse Taubheit ist ausserdem beobachtet bei Cerebrospinalmeningitis, bei raumbeschränkenden Processen in der hinteren Schädelgrube und bei Hydrocephalus internus, wenn sich derselbe auf den vierten Ventrikel erstreckt. Die bei Kleinhirnaffectionen häufig beobachtete (cerebellare) Ataxie wird auf die nahen Beziehungen des Cerebellum zu den Acusticusbahnen zurückgeführt.

Die subjectiven Gehörsempfindungen — Sausen, Klingen, Rauschen, Summen, Pfeifen, Zischen u. s. w. — sind als Reizungserscheinungen des Acusticus in seinem peripheren, seltener in seinem centralen Verlauf anzusehen. Dieselben pflegen häufig der Lähmung der Nerven vorauszugehen. So klagt ein Kranker, dessen Acusticus durch eine Geschwulst comprimirt wird, lange Zeit ausschliesslich über lästiges Ohrensausen, selbst dann noch, wenn bereits eine bedeutende Herabsetzung des Gehörs zu constatiren ist. Bei centralen Herderkrankungen wird Ohrensausen selten wahrgenommen, ganz gewöhnlich aber bei Gehirnhyperämie, und darum häufig als Vorläufer von Blutungen, ebenso aber auch bei Gehirnanämie. Bei Geistesgestörten wird es nicht selten die Ursache von Hallucinationen. Dass grössere Dosen von Chinin, sowie von Salicylsäure Ohrensausen, auch andauerndes, hervorbringen können, ist bekannt.

Als Menière'sche Krankheit oder richtiger als Menière'schen Symptomencomplex bezeichnet man Anfälle von Schwindel, welche sich durch eine sehr intensive subjective Gehörsempfindung einleiten.

Plötzlich ohne Vorboten und oft ohne nachweisbare Ursache wird der Kranke von Schwindel, Sausen auf einem Ohr, Uebelkeiten und Erbrechen befallen. Das Gesicht bedeckt sich mit kaltem Schweiss, wie bei Annäherung einer Ohnmacht. Indessen bleibt gewöhnlich das Bewusstsein vollständig erhalten. Nur bei besonders intensiven Anfällen bricht der Kranke gefühl- und regungslos zusammen. Aber auch bei den leichteren Anfällen kann er sich nicht aufrecht halten und nicht gehen; versucht er aufzustehen, so überfällt ihn sofort das Gefühl, als drehten sich alle Gegenstände um ihn; er schwankt, als wenn der Boden unter seinen Füssen wiche; manchmal besteht die unwiderstehliche Neigung, sich beständig nach derselben Seite zu drehen. Diese Erscheinungen halten wenige Minuten bis eine Viertelstunde, zuweilen aber einige Tage an. Am Ende des Anfalls tritt gewöhnlich Erbrechen ein. Danach fühlt sich der Kranke wieder vollständig wohl oder es bleibt eine Neigung zum Schwindel. In manchen Fällen kann der Schwindel in geringerem Grade habituell werden und anfallsweise exacerbiren. Auch das Ohrensausen kann mehr continuirlich auftreten. In allen Fällen

wird schon nach den ersten Anfällen merkliche Herabsetzung oder häufig sogar vollständiger Verlust des Hörvermögens auf einem Ohr wahrgenommen.

In den gewöhnlichen Fällen bestehen ausschliesslich Schwindel und die genannten subjectiven Symptome. In anderen dagegen compliciren sich diese mit objectiv wahrnehmbaren unwillkürlichen Bewegungen; zunächst klonischen Krämpfen im Gesicht oder auch am übrigen Körper: sodann aber mit ruckweisem Vorwärtsstossen, Vor- oder Rückwärtsfallen. Mit Eintritt der völligen Taubheit hören die Schwindelanfälle meist auf.

Diese ausführlichere Schilderung einer eigentlich nicht vom Gehirn selbst ausgehenden Affection war hier nöthig, weil die Vertigo auralis überhaupt und die Menière'sche Krankheit im Besonderen, leicht mit Schwindelanfällen cerebralen Ursprungs verwechselt werden können. Bei Schwindel in Folge von Hirncongestion kommt es häufig zur ausgesprochenen Bewusstseinspause, von welcher die Kranken erst langsam sich erholen, so dass noch längere Zeit Schwerbesinnlichkeit zurückbleibt. Jedenfalls fehlt hier die Taubheit; auch bestehen die Vorläufer ungleich häufiger in Gesichts-, als in Gehörsillusionen.

Auch für den epileptischen Schwindel ist der Bewusstseinsverlust charakteristisch. Der Epileptische hat, wenn er zu sich kommt, keine Ahnung von dem, was mit ihm vorgegangen ist. Auch hier fehlt die Taubheit. Zur Charakteristik des Magen- und Darmschwindels haben wir schon oben das Nöthige erwähnt.

Die Aetiologie und pathologische Anatomie anlangend, wollen wir zuvor bemerken, dass die Menière'sche Symptomenreihe bei den verschiedensten Affectionen des Gehirns, wie des Gehörorgans beobachtet worden ist: so bei Tumoren im Gross- und Kleinhirn, nach Schädeltraumen, bei Gehirnhyperämie, bei Erkrankungen des Mittelohrs, ja bei Cerumenverhaltung und sogenannten Ohrpolypen im äusseren Gehörgang. Indessen sind viele Fälle von Ohrenschwindel verbunden mit subjectiven Geräuschen in neuerer Zeit als Menière'sche Affection beschrieben, während man eigentlich nur die apoplectische Form der Vertigo auditiva als solche bezeichnen sollte.

Menière selbst constatirte bei der Autopsie eines jungen Mädchens, welche, nachdem sie fünf Tage lang an den beschriebenen Symptomen gelitten, ohne nachweisbare Todesursache gestorben war, in den halbzirkelförmigen Canälen ein röthliches plastisches Exsudat (Gaz. méd. de Paris 1861). Obgleich seitdem kein ebenso positiver Sectionsbefund gemacht ist, halten auch heute noch viele an der Localisation der Affection im häutigen Labyrinth fest.

Die Therapie wird in allen Fällen, wo eine nachweisbare Veränderung im Gehörorgan vorliegt, eine causale sein müssen, wie Entfernung von Cerumen oder Vegetationen, Behandlung der Mittelohraffection, Catheterisiren der Tuba u. s. w. Kann eine Congestion zum Mittel- oder inneren Ohr vermuthet werden, so sind locale Blutentziehungen am besten mit Heurteloup zu versuchen, denen auch sonst gute Erfolge nachgerühmt werden. Im Uebrigen vermögen wir nicht selten Besserung oder selbst Heilung des Menière'schen Symptomencomplexes herbeizuführen durch das zuerst von Charcot empfohlene Chinin in längere Zeit fortzusetzenden Gaben von 0,5—2 pro die auf 2—3 Einzelgaben vertheilt.

Auch die Erkrankungen des Mittelohrs rufen nicht selten Krankheiten des Gehirns und seiner Häute hervor, wie Hirnabscesse, Meningitis, Sinusthrombose u. s. w. Wir verweisen auf diese weiter unten und ebenso auf die Epilepsie in Betreff der ätiologischen Beziehungen, welche diese als Reflexepilepsie zu entzündlichen Affectionen der Paukenhöhle haben kann.

Hier wollen wir nur noch auf die grosse Bedeutung aufmerksam machen, welche acute Erkrankungen des Mittelohrs nicht selten haben, insofern dieselben so ausgesprochene cerebrale Symptome hervorbringen können, dass der Arzt sich dadurch leicht zur fälschlichen Diagnose einer schweren Gehirnerkrankung verleiten lässt. Am auffälligsten treten bei Kindern Erscheinungen von Hirnreizung in Folge von acuter Mittelohrerkrankung hervor; bei mässigem Fieber, vielleicht unter mehrmaligem Erbrechen, zeigt ein solches Kind die grösste Unruhe, richtet sich im Bett auf, wirft sich wieder nieder, jetzt nach der einen, jetzt nach der andern Seite, klagt zuweilen nicht über Schmerzen im Ohr, sondern in den Zähnen derselben Seite oder in den verschiedensten Theilen des Körpers, bald hier bald da. Nicht selten kommt es zu lauten Delirien, ja selbst zu Illusionen und Hallucinationen oder zu klonischen Krämpfen im Gesicht oder am ganzen Körper. Aber auch bei Erwachsenen kann ein peracuter eitriger Mittelohrkatarrh die heftigsten Gehirnerscheinungen machen. Ein 20jähriger kräftiger Arbeiter, welcher seit seiner Kindheit an chronischer Ohreiterung mit Perforation des Trommelfells rechterseits litt, erkrankte unter heftigem Fieber und Kopfschmerzen und Tag und Nacht anhaltenden, zeitweise furibunden Delirien. Der von mir hinzugezogene Ohrenarzt war nach Untersuchung des rechten Ohrs meiner Meinung, dass hier die Ursache der Gehirnerscheinungen nicht zu suchen sei. Wir waren bereits wieder auf der Treppe, als ich die Frage aufwarf, ob wir nicht das linke Ohr

noch untersuchen wollten. Dies geschah: das Trommelfell war hier zum Platzen vorgewölbt, die Perforation wurde sofort ausgeführt und unmittelbar danach waren die Gehirnerscheinungen dauernd verschwunden. In einem anderen Falle hörten die Delirien bei einem alten Manne auf, als die Paukenhöhle und ihre Adnexa von Cholesteatom-Massen befreit waren.

Man untersuche also bei Gehirnerscheinungen die Ohren und zwar beide!

Ueber die ätiologische Bedeutung von Erkrankungen des innern Ohrs bei Meningitis und Hirnabscess s. diese.

III. Die cerebralen Störungen des Geruchs und Geschmacks.

Indem wir in Bezug auf die Störungen des Geruchs im Allgemeinen auf I, S. 119, in Bezug auf die des Geschmacks auf I, S. 122 verweisen, wollen wir über central bedingte Störungen dieser Sinne hier noch Folgendes bemerken.

Cerebrale Anosmie und Ageusie haben wir schon oben bei der totalen Hemianästhesie kennen gelernt; die Läsion haben wir alsdann in der innern Kapsel der entgegengesetzten Hirnhälfte zu suchen. Auf derselben Seite wie die Läsion will man bei Erkrankungen des Schläfenlappens auf der medialen Fläche der Hemisphäre Anosmie beobachtet haben, also im vorderen Abschnitt des Gyrus uncinatus (siehe Figur 5 S. 9), da wo Ferrier nach seinen Versuchen das Riechcentrum hin verlegt. Schliesslich hat man Störungen des Geruchs beobachtet bei Processen in der vordern Schädelgrube, Meningitis oder Tumoren, sowie ebenfalls als Druckerscheinung bei hochgradigem Hydrocephalus internus und endlich gleichzeitig mit Sehnervenatrophie bei allgemeiner Paralyse. Subjective Geruchsempfindungen sind als Aura bei Epileptischen bekannt, sollen aber auch bei Läsionen des Schläfenlappens beobachtet sein.

Gar nichts Bestimmtes wissen wir über die cerebrale Localisation der Geschmacksstörungen.

Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten (Hirnlocalisation).

Allgemeine Regeln für die Localdiagnose.

Von einer Localdiagnose cerebraler Affectionen können wir in Wahrheit erst seit etwas mehr als einem Jahrzehnt sprechen, Dank den

rapiden Fortschritten, welche seit dieser Zeit unsere anatomischen, physiologischen und pathologischen Kenntnisse in Bezug auf das Gehirn gemacht haben.

Erst seitdem man angefangen hat, dem anatomischen Zusammenhang der Ganglienzellengruppen und der Faserzüge nach neuen Gesichtspunkten und Methoden nachzuforschen (s. oben S. 3), die physiologischen Functionen der verschiedenen Theile des Gehirns nach wissenschaftlichen Methoden zu studiren und die klinische Analyse der Krankheitserscheinungen in einer Weise zu verfeinern, dass in einer den Fortschritten der Wissenschaft Rechnung tragenden Krankengeschichte jedes einzelne Phänomen gehörig berücksichtigt wird, — erst seitdem lohnt es sich überhaupt, die an der Leiche gefundenen Veränderungen im Gehirn mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen behufs Herstellung einer Localdiagnose im Einzelnen zu vergleichen.

Die cerebralen Krankheitsprocesse können wir ihrer Ausdehnung nach unterscheiden als diffuse Erkrankungen und Herderkrankungen (Griesinger). Zu den ersteren, die das ganze Gehirn oder zum wenigsten einen grossen Theil desselben befallen, können wir rechnen die Meningitis, die corticale Encephalitis, die multiple Sclerose, die progressive Paralyse oder sagen wir die Geisteskrankheiten überhaupt; zu den letzteren, die umschriebene Stellen des Gehirns verletzen, die Blutung, die Erweichung, den Abscess und den Tumor.

Im Verlaufe der cerebralen Affectionen unterscheiden wir zwischen diffusen Hirnsymptomen und Herdsymptomen; beide Arten von Erscheinungen können sowohl bei den diffusen, wie bei den Herderkrankungen zur Beobachtung kommen; indessen überwiegen bei den diffusen Erkrankungen die diffusen Symptome und bei den Herderkrankungen die Herdsymptome.

Zu den diffusen Hirnsymptomen gehören 1. die Störungen des subjectiven Befindens (Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen), 2. die psychischen Störungen (des Bewusstseins und der Intelligenz), 3. die Störungen der vegetativen Functionen (Erbrechen, Störungen der Herzthätigkeit und der Respiration), 4. die Stauungspapille als untrügliches Zeichen des gesteigerten intracraniellen Drucks und 5. die epileptischen Convulsionen. Als Herdsymptome sprechen wir solche an, welche durch den localisirten Sitz der Erkrankung bedingt werden. Man theilt sie am besten ein nach den Leitungsbahnen, welche dabei gestört oder unterbrochen sind, in 1. Herdsymptome bei Läsionen der halbseitigen Willensbahn: Hemiplegie, Hemispasmus, Hemi-

contractur; 2. Theilerscheinungen derselben: Monoplegie des Gesichts, des Arms, Beins und die entsprechenden Monospasmen und Contracturen; 3. Herdsymptome bei Läsionen der halbseitigen Gefühlsbahn: Hemianästhesie mit ihren entsprechenden Theilerscheinungen; 4. Selbständige Lähmungs- oder Reizungserscheinungen an den Gehirnnerven.

Aber auch das jeweilige Stadium der cerebralen Erkrankung ist von nicht zu vernachlässigender Bedeutung: im Beginn acut einsetzender Herderkrankungen überwiegen ebenfalls die diffusen Hirnsymptome, erst später die Herdsymptome. Ja wir können ceteris paribus aus der Schwere der diffusen Erscheinungen bei Herderkrankung einen Schluss ziehen auf den Umfang derselben: so bei Hirnblutung, so bei Hirntumor in Bezug auf Umfang, bez. Wachsthumsgeschwindigkeit derselben. Bei dem letzteren werden diffuse Symptome um so mehr hervortreten, je mehr die Geschwulst an Umfang gewinnt.

Wir können weiter die Herdsymptome unterscheiden in directe und indirecte, bleibende und vorübergehende.

Die directen Herdsymptome beruhen auf der Läsion von Hirnsubstanz im Krankheitsherde selbst; daher sind sie meist gleichzeitig bleibende. Die indirecten sind auf anatomische Veränderungen in der Nachbarschaft des Herdes oder auf sogenannte Fernwirkung zurückzuführen. Jeder cerebrale Herd hat nämlich die Eigenthümlichkeit, auch über seine nächste Umgebung hinaus, ja auf fern von ihm liegende Hirnpartien der Art einzuwirken, dass diese in ihrer Functionirung gestört werden. Der gewöhnliche Verlauf bei rückbildungsfähigen Processen, z. B. beim Bluterguss in das Gehirn ist nun der, dass zuerst die diffusen Symptome, dann die indirecten Herdsymptome sich zurückbilden. Auf diese Weise decken sich die indirecten vielfach mit den vorübergehenden. Im Allgemeinen können wir das Verhältniss der diffusen Symptome zu den directen und indirecten Herdsymptomen so präcisiren: Je stärker die diffusen Symptome hervortreten, desto mehr Herdsymptome sind als indirect entstanden anzunehmen; und je geringer die diffusen Symptome sind, ein um so grösserer Theil der Herdsymptome sind als directe anzusehen.

Eine hervorragend localdiagnostische Bedeutung können wir nur den directen Herdsymptomen und von diesen wieder in besonderem Maasse den bleibenden zugestehen. Dieselben stellen sich bald dar als Reizungs-, bald als Lähmungs-Erscheinungen.

Letztere, die wir mit Fr. Goltz am besten als Ausfallssymptome bezeichnen, sind die sichersten Stützen der Localdiagnose.

Wir kommen nun zu einer anderen Frage: Welche Anforderungen müssen wir an eine Herderkrankung stellen, wenn sie für die cerebrale Localdiagnose verwendet werden soll?

Nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen müssen wir mit Nothnagel folgende Anforderungen stellen: 1. Die Herderkrankung muss isolirt vorhanden und nicht diffus, sondern abgegrenzt sein; 2. sie muss dauernd und stabil sein; 3. sie darf auf ihre Umgebung nicht einwirken durch Druck, Erregung von Entzündung oder Circulationsstörungen.

ad 1. Was den ersten Punkt anlangt, so wird bei den Epikrisen immer noch häufig dagegen gefehlt. Wenn man z. B. bei der Autopsie nicht einen, sondern mehrere Tuberkelknoten an verschiedenen Stellen des Gehirns findet, so ist man nicht berechtigt, localdiagnostische Folgerungen zu ziehen, indem man diese oder jene während des Lebens beobachtete Herderscheinung auf den einen oder den anderen Herd bezieht.

ad 2. Wir haben Hirnerkrankungen, welche im fortwährenden Fortschreiten begriffen sind. Hier kann man die Localdiagnose natürlich nur für den jeweiligen Status machen.

ad. 3. Bei der Autopsie eines Hemiplegischen findet man den grösseren Theil des Sehhügels in einen Tuberkelknoten verwandelt. Wie würde man irren, wenn man für den Sehhügel daraus motorische Functionen herleiten wollte. Sieht man genauer zu, so findet man die unter demselben verlaufenden motorischen Faserbahnen des entsprechenden Grosshirnschenkels comprimirt und verändert. In diesem Umstande ist die Ursache der Lähmung zu suchen. Ueber das sehr zutreffende Beispiel der Hirnhämorrhagie siehe diese selbst.

Ihrer Natur nach sind von den Herdläsionen am besten die Ausfallsherde [destroying lesions (zerstörende Läsionen), im Gegensatz zu den Reizerscheinungen hervorrufenden discharging lesions (Entladungsläsionen) — Hughlings Jackson] — zur Localdiagnose zu verwerthen. Deshalb sind Tumoren, welche zu Anfang nicht selten zuerst Reizungserscheinungen hervorrufen, im Ganzen weniger geeignet zur Begründung der Localdiagnose als Blut- oder Erweichungsherde.

Die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten hat in Anbetracht der kurzen Zeit, seit welcher sie mit Erfolg geübt werden kann, sich stützend auf ein stattliches casuistisches Material — sorgfältige klinische Beobachtungen gefolgt von genau ausgeführten Sectionsbefunden — sich

volle Anerkennung bei der Mehrzahl der Aerzte erworben. Die Versuche von Fr. Goltz (s. S. 25), durch Experimente an Hunden und von Brown-Séquard durch Heranziehung klinischer Beobachtungen das im Bau begriffene Lehrgebäude von der Hirnlocalisation über den Haufen zu werfen, sind als misslungen zu bezeichnen. Wer je gesehen hat, in welch prompter Weise gerade hier klinische Localdiagnose und autoptischer Befund sich decken, der wird einer solchen klinischen Beobachtung mehr Beweiskraft zuschreiben als einer ganzen Reihe von Thierversuchen.*) Möchten nur die deutschen Physiologen sich um die Ergebnisse der ärztlichen Beobachtung mehr kümmern, wie es z. B. Exner in Betreff der Hirnrindenlocalisation gethan, und sie würden für ihre Versuche viel Anregung und richtige Fragestellung als Gewinn davon tragen!

Anhang. Die topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

Die Localdiagnose kann in vielen Fällen von Hirnläsion für die Therapie nur dann fruchtbar werden, wenn die topographischen Beziehungen zwischen den Oberflächen von Gehirn und Schädel bekannt sind. Die hierüber nach verschiedenen Methoden angestellten Untersuchungen haben der Hauptsache nach Folgendes ergeben:

1. Die Centralfurche C. C. Figur 85 entspricht keineswegs, wie Gratiolet s. Z. angegeben, der Kranznaht, sondern ist ein gut Theil hinter derselben gelegen, ihr oberes Ende etwa 45—50, ihr unteres 25—30 mm. Das obere Ende der Kranznaht entsprechend der Gegend der grossen Fontanelle, von den Franzosen als Bregma bezeichnet, wird, wenn jene durch die Kopfhaut nicht hindurchgefühlt werden kann, durch Broca's biegsames Auricular-Winkelmaass ad b x bestimmt; der obere Rand des vorderen Schenkels wird bei a an die Spina nasalis fixirt, während das Winkelmaass mit einem Zapfen bei d im äusseren Gehörgang gehalten wird; die Stelle, wo der Schenkel d b die Mittellinie des Schädels trifft, ist als oberes Ende der Kranznaht anzusehen; das untere Ende der Kranznaht kann nur durch eine etwas complicirtere Methode bestimmt werden.

2. Die Fossa Sylvii S S. fällt in ihrem mittleren Verlauf mit dem oberen Rand der Schläfenschuppe, Sutura temporo-parietalis, ungefähr zusammen.

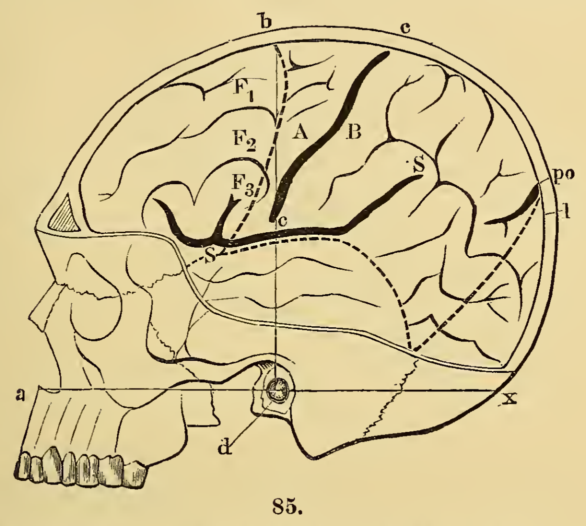
---

*) Siehe unter anderen unter „Localisation in der Hirnrinde" den aus meiner Beobachtung mitgetheilten Fall von Lähmung des linken Armes durch Solitärtuberkel in der rechten hinteren Centralwindung S. 354 Figur 87.

3. Die dritte Stirnwindung, F_3, wird in ihrer hintersten Partie, dem eigentlichen Sprachcentrum, bedeckt von dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins.

4. Der Stirnhöcker entspricht meist dem vorderen Theile der ersten und zweiten Stirnwindung.

5. Der Scheitelhöcker giebt den Wegweiser ab für den Gyrus angularis, welcher 3 cm hinter dem hintersten Punkt desselben liegt.



85.

Schematische Uebersicht über die topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel; die linke Hälfte der Calotte ist weggenommen. A vordere, B hintere Centralwindung, C Centralfurche, SS Fossa Sylvii, po Fissura parieto-occipitalis, l Lambda, b Bregma, F_1 F_2 F_3 1. 2. 3 Stirnwindung, d äussere Ohröffnung. Die gestrichelte Linie zeigt die Umrisse des Scheitelbeins an.

6. Die keine Fontanelle, das Lambda l der Franzosen entspricht ungefähr der Affenspalte, po Fissura parieto-occipitalis, der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhaupthirn.

Die specielle Lehre von der Hirnlocalisation.

I. Localisation in der Grosshirnrinde.

1. Die motorische Region der Grosshirnrinde.

Wir haben die motorische Region der Grosshirnrinde bereits S. 28 im Allgemeinen kennen gelernt. Sie umfasst, wie wir sahen, im Wesentlichen die beiden Centralwindungen und das Paracentralläppchen, deckt

sich in ihrem Umfange ungefähr mit dem Scheitelbein und wird durch das Stromgebiet der Arteria cerebri media ernährt.

Dass das genannte Gebiet in der That wesentlich motorischen Functionen vorsteht, erhellt aus einer Reihe von anatomischen, physiologischen und pathologischen Thatsachen, die wir hier noch einmal kurz recapituliren wollen: 1. findet die als motorisch erwiesene Pyramidenbahn in diesem Felde ihr Ende, s. S. 74; 2. die Ganglienzellen des motorischen Feldes, die sogen. Riesenzellen S. 22 Figur 20 entsprechen



86.

Laterale Fläche des Grosshirns
mit in die Centralwindungen eingezeichneten motorischen Centren für Bein, Arm, Facialis und Hypoglossus.

nach Grösse und Gestalt den anerkannt motorischen grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks; 3. nach Zerstörung des motorischen Feldes hat man durchweg secundäre absteigende Degeneration des contralateralen Vorderseitenstrangs im Rückenmark beobachtet s. S. 74; 4. der unumstössliche Beweis für die motorische Natur des genannten Rindengebietes wird aber nach meiner Meinung geliefert durch die pathologische Thatsache, dass Reizung desselben motorische Reizungserscheinungen,

Zerstörung desselben motorische Lähmungserscheinungen an der Peripherie zur Folge hat.

Diese klinischen Erfahrungen geben uns weiter an die Hand, dass den Muskeln jedes einzelnen Körpertheils auf dem motorischen Areal ein umgrenztes Terrain, ein „motorisches Rindencentrum“ entspricht, dessen isolirte Zerstörung ausschliessliche Lähmung der oder jener bestimmten Muskelgruppe auf der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge hat. Ganz genau abgesteckte Grenzlinien zwischen den functionell verschiedenen Centren giebt es wahrscheinlich nicht; vielmehr liegt es nahe anzunehmen, dass benachbarte Centren in ihren Randzonen mit einander verschmelzen, ja sich gegenseitig durchdringen. Indessen lassen sich nach unserem jetzigen Wissen folgende motorische Centren (s. Figur 86) mit Sicherheit feststellen: 1. Das Centrum für den Hypoglossus am untersten Ende der vorderen Centralwindung schon auf die dritte Stirnwindung übergehend; 2. das Centrum für die unteren Facialisäste im unteren Abschnitt beider Centralwindungen; 3. das Centrum für die obere Extremität (Arm) im mittleren Drittel beider Centralwindungen und 4. das Centrum für die untere Extremität (Bein) das oberste Drittel der beiden Centralwindungen und das Paracentralläppchen einnehmend*).

Erkrankungen des motorischen Rindengebiets können, wie wir sahen, sowohl motorische Reizungs-, wie Lähmungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben. Im Allgemeinen entsprechen den Reizungserscheinungen mehr an der Oberfläche sich haltende, wenig eingreifende, den Lähmungserscheinungen dagegen mehr zerstörende Processe. Indessen kann derselbe anatomische Vorgang, wenn er langsam fortschreitet, im Beginn ausschliesslich Reizungserscheinungen, am Ende ausschliesslich Lähmungserscheinungen hervorbringen, während in einem mittleren Stadium die Reizungserscheinungen meist von vorübergehender Lähmung gefolgt sind. Dies ist z. B. gewöhnlich der Fall bei langsam wachsenden Tumoren. Andere Male ist der Eintritt von Lähmungserscheinungen von einmaligen Reizungserscheinungen begleitet. Dies beobachtet man z. B. bei Blutergüssen, welche im motorischen Feld oder dessen Nachbarschaft stattfinden.

---

*) Ob das Centrum für den Levator palpebrae superioris (s. Blepharoptosis cerebralis) im Pli courbe (Grasset) oder wenigstens im hinteren Theile des Scheitellappens (Landouzy) zu suchen ist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Schliesslich können auch in bereits gelähmten Theilen im späteren Verlauf wiederholt Reizungserscheinungen auftreten.

a. Die corticalen Reizungserscheinungen.

Die motorischen Reizungserscheinungen stellen sich meist dar als klonische, selten tonische Krämpfe, welche die Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte in verschiedener Ausdehnung befallen. Sie können sich auf einen Muskel, ein Glied oder eine Gesichtshälfte beschränken (Monospasmus) oder einen Theil zuerst befallen (Protospasmus) und sich von da aus auf einen anderen oder die ganze Körperhälfte (Hemispasmus) fortsetzen oder es kommt zu bilateralen, generalisirten Convulsionen (Epilepsia corticalis).

Die **Monospasmen** können wir nach der Localität unterscheiden in Facial-, Brachial-, Crural-Monospasmus.

Der Facial-Monospasmus kann ganz isolirt in einer bestimmten vom N. facialis versorgten Muskelpartie auftreten. So fanden Berkley bei einem Individuum, welches 2 $\frac{1}{2}$ Jahr lang vor seinem Tode häufiges Zucken des linken Mundwinkels gezeigt hatte und ohne jede andere motorische Störung gestorben war, etwa 3 $\frac{3}{4}$ cm über der rechten Fossa Sylvii in der vorderen Centralwindung, also genau an der Stelle, wo nach Ferrier das Centrum für die mm. zygomatici liegt, ein 2 mm im Durchmesser habendes rundes verkalktes Knötchen, Bramwell bei einer Frau, die nach einer Schädelverletzung an auf das rechte Platysma beschränkten Krämpfen gelitten hatte, eine umschriebene Rindenläsion am unteren Ende der hinteren Centralwindung durch einen Knochensplitter der Tabula vitrea hervorgebracht.

Zahlreicher noch sind die Beispiele von isolirtem, nicht selten auf eine Muskelgruppe beschränkten Brachial-Monospasmus; seltener die von Crural-Monospasmus. Von ungleich grösserem Interesse sind die in einzelnen Anfällen auftretenden allgemeinen Krämpfe:

Die **Rindenepilepsie**. Epilepsia corticalis. Épilepsie partielle ou hémiplegique. Epilepsia Jacksoniana. Als anatomisches Substrat der Rindenepilepsie finden wir acute oder chronische Meningitis, oberflächliche Encephalitis, Narben und Knochensplitter, am häufigsten aber Tuberkel, syphilitisches Gumma und andere Tumoren ($\frac{2}{3}$ der Fälle) in der zahlreichen Casuistik verzeichnet. Die partielle Epilepsie tritt nie auf als Folge sehr ausgedehnter destructiver Läsionen, welche mit einem Male das ganze Areal der motorischen Zone betreffen, wie z. B. die necrobiotische Erweichung, welche in Folge von Obliteration des Stammes der Art. foss. Sylvii eintritt. Wohl aber findet

man nicht selten eine irritative Läsion mit einer destructiven associirt. So kann z. B. ein syphilitisches Gumma den Theil der Hirnoberfläche, in welchem es selbst eingelagert ist, zerstören, gleichzeitig aber die umgebende Hirnsubstanz in einem Zustand von Reizung erhalten. Desshalb ist es nicht ungewöhnlich, dass man einen gewissen Grad von permanenter Lähmung mit unilateralen Convulsionen associirt findet.

Die Läsion braucht übrigens nicht immer in der motorischen Zone selbst gelegen zu sein, sondern kann auch an benachbarten Stellen des Stirn- oder Scheitellappens ihren Sitz haben: dem entspricht die klinische Thatsache, dass die Rindenepilepsie mit oder ohne Lähmungserscheinungen einhergehen kann.

Letztere können allerdings auch dann fehlen, wenn die Läsion in der motorischen Region selbst liegt, aber alsdann ist dieselbe eine ganz oberflächliche. Besteht dagegen in den Intervallen der Anfälle eine permanente Mono- oder Hemiplegie, so ist eine destructive Läsion innerhalb der motorischen Zone selbst zu vermuthen. Von diesen andauernden Lähmungen sind wohl zu unterscheiden die vorübergehenden, wie sie nicht selten unmittelbar nach jedem Anfalle sich einstellen. Sie scheinen Folge der augenblicklichen Erschöpfung oder Ermüdung der Nervenelemente nach übermässiger Thätigkeit zu sein, während die Anfälle selbst als eine explosive Entladung der mit Ernährungsmaterial überfüllten Ganglienzellen angesehen werden können. Diese Ueberfüllung führt Hughlings-Jackson, der geistreiche Urheber dieser Hypothese, auf die in der unmittelbaren Nachbarschaft des Krankheitsherdes bestehende Reizung und Hyperämie zurück.

Als charakteristische Eigenthümlichkeiten der Rindenepilepsie gegenüber anderen Formen von Epilepsie (s. unten) sind folgende zu nennen:

1. Die Ausdehnung der Krämpfe kann eine sehr beschränkte sein. Dieselben können sich auf eine einzelne Muskelgruppe oder auf das Facialisgebiet der einen Seite oder auf ein Glied oder auf Gesicht und Arm oder auf Arm und Bein oder auf die eine Körperhälfte beschränken. In den Fällen aber, wo sie sich schliesslich über den ganzen Körper verbreiten, sind sie zu Anfang ebenfalls partiell aufgetreten. Durch Umschnürung der Extremität, von welcher der Krampf ausgeht, kann man den Anfall coupiren.

2. Der Modus der Verbreitung der Krämpfe ist ein durchaus gesetzmässiger. Beim Anfall halten die Krämpfe stets eine Reihenfolge inne, welche der Lage der motorischen Rindencentren entspricht: Befallen sie zuerst das Gesicht, so gehen sie zunächst auf

den Arm und erst dann auf das Bein derselben Seite über; niemals überspringen sie den Arm und setzen sich vom Gesicht sofort auf das Bein fort. Beginnen sie umgekehrt im Bein, so wird zunächst der Arm und erst dann das Gesicht befallen. Beginnen sie im Arm, so gehen sie gleichzeitig auf Gesicht und Bein über. Dieselbe Reihenfolge haben Unverricht und Andere bei den entsprechenden Versuchen an Thieren wahrgenommen. Exstirpation eines einzelnen Centrums hatte Ausschaltung des entsprechenden Muskelgebiets aus dem Krampfbilde zur Folge.

3. Das Bewusstsein pflegt bei Anfällen, wo sich die Krämpfe auf einzelne Muskelgruppen oder auf ein Glied beschränken, erhalten zu bleiben: wenn dagegen der Krampf sich auf zwei Etappen oder noch weiter erstreckt, so kommt es meist zu, wenn auch schnell vorübergehendem, Bewusstseinsverlust. Eine Aura ist in einzelnen Fällen beobachtet.

4. Nach den Anfällen zeigt sich gewöhnlich innerhalb des Krampfgebiets Parese, die aber schnell vorübergeht. Indessen kann sich daraus dauernde Schwäche oder selbst permanente Paralyse entwickeln, wenn die Anfälle sich häufig wiederholt haben.

Die Therapie hat auf etwa vorausgegangene Schädeltraumen, sowie auf Syphilis Rücksicht zu nehmen.

In allen anderen Fällen ist die Behandlung dieselbe wie bei der gewöhnlichen Epilepsie; namentlich verdienen Brompräparate versucht zu werden und bei partieller Epilepsie die von L. Hirt und Anderen empfohlene Behandlung mit circulären Blasenpflastern um das beim Anfall zuerst ergriffene Glied. Von der letzteren habe ich selbst im besten Falle nur vorübergehenden Erfolg gesehen.

Ueber die Zulässigkeit operativer Eingriffe s. unten Therapie der corticalen Lähmungen.

b) Die corticalen Lähmungserscheinungen.

Destructive Läsionen der motorischen Zone sind stets von permanenten Lähmungen begleitet und rufen im weiteren Verlauf Spätcontracturen an den gelähmten Muskeln und secundäre Degeneration des Rückenmarks hervor.

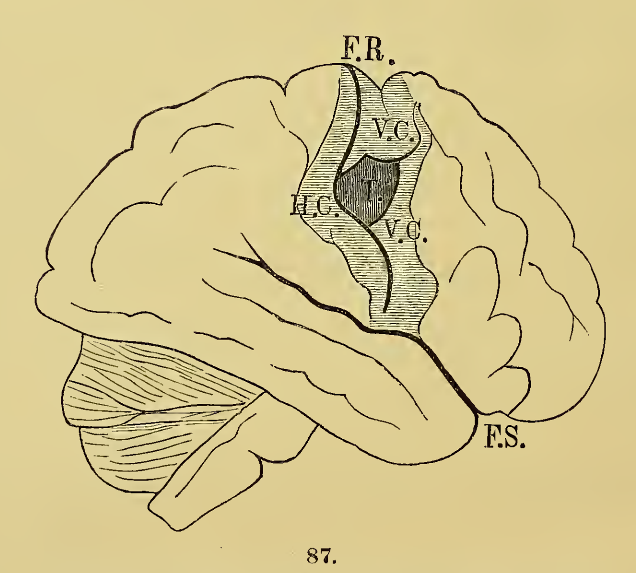
Die Ursachen sind im Wesentlichen dieselben, wie die bei den Reizungserscheinungen angeführten. Ausgedehnte Läsionen des motorischen Feldes setzen complete Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, also Hemiplegie, localisirte dagegen Einzellähmungen, Monoplegien d. h. auf einzelne Nerven und deren Gebiete oder selbst auf einzelne Muskeln beschränkte Lähmungen.

Verstopfungen von kleinen Rindenarterien können ohne Folgen bestehen, wenn der collaterale Kreislauf sich frühzeitig genug hergestellt hat, so dass die darunter liegenden Windungen nicht zur Erweichung kommen. In anderen Fällen kommt es zu schnell vorübergehenden Lähmungen, wie in einem Falle von Poullin: in zwei Tagen vorübergehende brachiale Monoplegie in Folge von Obliteration eines Rindenzweiges der Art. cerebri media ohne sichtliche Erweichung der entsprechenden Windungen. Auf der anderen Seite dürfte anhaltende intensive Hyperämie, wie ich sie in einem Falle von Meningealtuberculose bei einem 12jährigen Knaben beobachtete, genügen, um eine wochenlang anhaltende corticale Hemiplegie hervorzurufen.

Die corticalen Hemiplegien können in allen Erscheinungen mit den durch Läsion der inneren Kapsel entstandenen (s. unten) übereinstimmen. Häufiger aber zeigen sie bei ihrem Eintritt und im weiteren Verlauf corticale Reizungserscheinungen, welche bei progressiven Formen (Tumoren) jedes Mal der neu hinzugetretenen Lähmung in dem betreffenden Körpertheil vorausgehen. Bei einer 61jährigen Frau sah ich, nachdem etwa 2½ Monate lang Anfälle von klonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte vorausgegangen waren, Lähmung im Gebiete desselben Facialis eintreten; jetzt stellten sich Zuckungen im rechten Arm ein, welchen alsbald Lähmung desselben folgte, und etwa 2 Monate später Krämpfe im rechten Bein, an welche sich ebenfalls mit der Zeit Lähmungserscheinungen anschlossen. Schliesslich bestand complete rechtsseitige Körperlähmung mit Contractur im Facialisgebiet, sowie an Arm und Bein derselben Seite. Bei der Autopsie (etwa drei Monate nach Eintritt der Armlähmung, sechs Monate nach Auftreten der ersten Zuckungen) fand sich ein Spindelzellensarcom, welches aus der unteren Hälfte der hinteren Centralwindung rechterseits hervorgegangen, dieselbe bis auf ihren obersten Theil vollständig zerstört hatte (Abbildung s. unten Figur 94). Beiläufig sei hier erwähnt, dass in Fällen von lange Zeit vorausgegangener Amputation Atrophie der entgegengesetzten Centralwindungen gefunden wurde. In einem Falle von congenitalem Fehlen der linken Hand fand Gowers die mittlere Partie der hinteren Centralwindung rechts merklich schmaler als links; ebenso Bastian.

Von den partiellen corticalen Lähmungen scheinen die brachialen Monoplegien die häufigsten zu sein. Als ein ganz reiner Fall, welcher für die Hirnlocalisation grosse Beweiskraft hat, ist folgender von mir beobachteter anzusehen. Minna Laue, vier Jahre alt, hatte vor 18 Monaten einen Drüsenabscess an der rechten Halsseite, der sich nicht nach aussen öffnete, gehabt und zeigte seit 12 Monaten links Stra-

bismus internus. Am 21. Mai 1878 klagte sie über Parese des linken Arms; am 23. und seitdem noch drei Mal hatte sie Anfälle von Zucken im linken Arm mit Augenverdrehen, welche 10—25 Minuten lang anhielten. Am 29. Mai bestand ausgesprochene Lähmung des linken Arms, welche, ohne dass weitere Krampfanfälle eintraten, bis zu dem am 24. Juli durch Rachendiphtheritis erfolgten Tode anhielt. Bei der Autopsie fand sich ein kleinkirschengrosser Solitärtuberkel, welcher die vordere Centralwindung etwa in ihrer Mitte in einen oberen und einen unteren Abschnitt zertrennte (s. Figur 87). Ausser einer ganz frischen unbedeutenden tuberculösen Meningitis an der Hirnbasis liess sich keinerlei Abnormität am Gehirn entdecken.



87.

Tuberculöser Tumor in der vorderen Centralwindung.
F.R. Fissura Rolando; V.C. vordere, H.C. hintere Centralwindung; F.S. Fossa Sylvii; T. Tumor.

Eine Monoplegie des linken Arms nach einem Steinwurf über dem rechten Ohr sah ich bei einem 12 jährigen Knaben in etwa 5 Wochen fast vollständig wieder zurückgehen, während der Tastsinn an der linken Hand noch längere Zeit Herabsetzung zeigte. Ungleich seltener sind brachio-faciale, brachio-crurale, am seltensten aber faciale und crurale Monoplegien beobachtet worden; isolirte Lähmung der Zunge in einem Falle von M. Rosenthal bei doppelseitigen Herden am unteren Ende der vorderen Centralwindung.

Ueber die nach Rindenläsion auftretenden Spätcontracturen (s. oben S. 313).

Die Therapie der corticalen Lähmungen ist dieselbe wie die der cerebralen Lähmungen überhaupt (s. unten die Kapitel Hirnhämorrhagie u. s. w.). Indessen kommt hier, wie bei der corticalen Epilepsie die Frage in Betracht, ob ein Heilversuch auf operativem Wege indicirt ist. Im allgemeinen lässt sich diese Frage noch nicht bejahend beantworten. Indessen ist hervorzuheben, dass, Dank den aseptischen Verbandmethoden, die Eröffnung des Schädels als eine nur selten Lebensgefahr bringende Operation angesehen werden kann und sodann, dass Fälle von Heilung durch Trepanation vorliegen, wenn auch erst in kleiner Zahl. So hat Proust Heilung eines Falles von Hemiplegia facialis mit Aphasie veröffentlicht, in welchem die Trepanationsstelle durch die Lehren der cranio-corticalen Localisation bestimmt wurde. In anderen Fällen sah man nach der Trepanation einzelne Symptome sich bessern. So sah ich in einem Falle von rechtsseitiger Hemiparese in Folge von Schädeltrauma mit Knochendepression (entsprechend dem oberen Drittel der linken hinteren Centralwindung) nach der Trepanation ohne Eröffnung der Dura zwar nicht die Lähmungserscheinungen, wohl aber das sehr starke posthemiplegische Zittern merklich zurückgehen. Besonders ermuthigend sind die Beobachtungen von Macewen welcher von 17 operirten Kranken 14 genesen, 3 sterben sah.

2. Die Sprachcentren der Grosshirnrinde und ihre Läsion. Aphasie*) und andere Störungen der Sprache.

Die Sprache kommt zu Stande durch zwei Reihen von Thätigkeiten: als innere Sprache durch eine Reihe von Vorgängen in den oberen und als äussere Sprache durch solche in den unteren Partien des Gehirns.

Die die erstgenannte Thätigkeit auslösenden Mechanismen sind wohl durchweg in der Grosshirnrinde zu suchen, die der anderen für die Wortsprache in den Kernen des verlängerten Marks, für die Schriftsprache weiter abwärts in den motorischen Nervenzellen der grauen Vordersäulen der Halsanschwellung, für die Zeichen- und Geberdensprache in beiden letztgenannten Abschnitten. Die cortico-bulbäre Sprach-Leitungsbahn ist in ihrem Verlauf noch nicht vollständig bekannt. So viel steht aber fest, dass sie von dem eigentlichen Sprachcentrum der dritten Stirnwindung linkerseits (s. oben S. 28) nicht direct durch die

*) ἀφασία von φημί ich rede, φάσις Rede mit dem α privativum.

innere Kapsel nach dem Boden des vierten Ventrikels geht, sondern zunächst wahrscheinlich erst zu den motorischen Centren der Centralwindungen führt; der weitere Weg von da ab zu den Bulbärkernen ist nicht bekannt.

Störungen der inneren Sprache, des emissiven Sprachapparates bezeichnen wir als Dysphasien; Störungen der äusseren Sprache, des executiven Sprachapparates, als Dyslalien.*)

Wir werden hier zunächst nur von den ersteren reden und die letzteren anhangsweise (s. Anhang) in kurzen Zügen besprechen.

Eine dritte Form der Sprachstörung, die Dyslogien**) (Logopathien) beruhen auf einer fehlerhaften Gedankenbildung und gehören daher nicht hierher, sondern in die Lehrbücher der Geisteskrankheiten. Wir wollen nur erwähnen, dass man dieselben auch als Dysphrasien***) bezeichnet und zwischen Aphrasie und Paraphrasie unterscheidet, (nicht zu verwechseln mit Aphasie und Paraphasie!) Treten bei diesen abnormen Sprachweisen besonders syntactische Störungen hervor, so spricht man von Agrammatismus†) oder Akataphasie.††)

Sprache im weitesten Sinne ist die dem Menschen eigenthümliche Fähigkeit, sich Anderen gegenüber verständlich zu machen, sei es durch Geberde oder Zeichen, sei es durch Wort oder Schrift. Mittelst dieser „conventionellen Signale" kann einer dem anderen Mittheilung machen über sein Fühlen, Vorstellen oder Wollen. Am einfachsten sind die Ausdrücke für das Fühlen (emotionelle Sprache), sie bestehen noch jetzt in unseren Cultursprachen in Naturlauten wie au!, oh! und dergl.; die für das Vorstellen und Wollen (intellectuelle Sprache) setzen eine höhere Entwicklung der Sprachfähigkeit voraus.

Das Kind lernt sprechen, indem es zunächst die Sprache verstehen lernt und dann versucht dieselbe nachzusprechen. Diese beiden Modi des Sprechenlernens sind in seltenen Fällen auf zwei ganz getrennte Perioden vertheilt. So habe ich beobachtet, dass ein dickbackiges kleines Mädchen bis zu Ende des zweiten Lebensjahres bei vollem Verständniss der Sprache selbst kein Wort sprach, so dass

---

*) λαλέω schwatzen, lallen, wobei nur die Thätigkeit des Mundes und der Zunge in Betracht kommt.

**) λόγος bedeutet sowohl „Wort" wie „Vernunft".

***) ἡ φράσις bedeutet nicht nur „die Sprache", sondern auch den „Ausdruck durch die Sprache".

†) ἀγράμματος bedeutet eigentlich „ohne wissenschaftliche Bildung", illiteratus.

††) κατάφασις die Bejahung mit α privativum.

ihre Mutter fürchtete, sie würde es nie lernen. Dann aber begann sie eines Tages zum Staunen Aller zu sprechen ohne die übliche kindliche Corruption der Wörter und grammaticalisch fast vollständig richtig. Jetzt erinnerte sich die Mutter, wie das Kind den Gesprächen ihrer Umgebung oft still gelauscht hatte. In den meisten Fällen fangen die Kinder viel frühzeitiger an mit den Versuchen, Wörter nachzusprechen, und dann fallen die beiden Modi des Sprechenlernens, Verstehenlernen und Nachsprechenlernen, zeitlich zusammen. Solche Kinder knüpfen dann zunächst an die Naturlaute an: erst allmählich wird aus dem „wauwau", „miau" und „pieppiep" Hund, Katze und Vogel. Genauer ist der Vorgang beim Erlernen des Sprechens folgender:

Die verschiedenen Laute, welche das Ohr treffen, bringen ein jeder eine Gehörsempfindung von ganz bestimmtem Charakter hervor. Diese aber lässt in der Hirnsubstanz einen Eindruck zurück und indem die verschiedenen Eindrücke hier erhalten bleiben und sozusagen aufgespeichert werden, bildet sich das Klangbilder-Gedächtniss, Memoria auditiva.

Wenn das Kind später schreiben lernt, so hinterlassen die durch den Gesichtssinn wahrgenommenen Schriftzeichen ein jedes seinen besonderen Eindruck in der Hirnsubstanz, und so kommt es zum Zeichen-Gedächtniss, Memoria visualis s. signatoria. In diesem werden, übrigens schon viel früher, längst vor Erlernung der Schriftsprache, andere Zeichen bez. Geberden festgehalten: ein älterer Säugling versteht sehr wohl, ob seine Pflegerin mit ihm scherzt oder ihm droht.

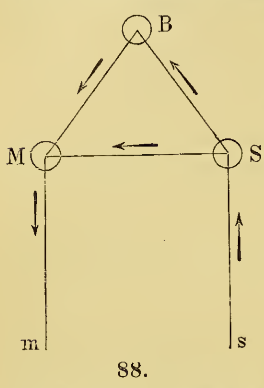
So sehen wir, wie durch das Aufnehmen von conventionellen Signalen das kindliche Gehirn immer mehr mit den nöthigen Elementen ausgerüstet wird, um die Sprache zu verstehen. Aber noch kann es sich selbst nicht verständlich machen. Es kennt die phonetischen, wie die graphischen Zeichen; je nachdem es aber sprechen oder schreiben will, muss es versuchen die einen oder die anderen zu reproduciren.

Sprechen und Schreiben kommen aber zu Stande durch äusserst complicirte und fein coordinirte Muskelbewegungen, deren prompte Ausführung häufig wiederholte Versuche und viel Geduld und Mühe erfordernde Uebungen nöthig macht. Die Coordinationscentren und Bahnen gelangen erst allmählich zu dem nöthigen Grade von Ausbildung, bei welcher Gehör- und Gesichtssinn, sowie jenes Magazin von Laut- und Schriftzeichen unentbehrliche Mithelfer sind.

Doch damit sind wir noch nicht am Ende. Wort und Schrift sind, wie wir gesehen haben, das Resultat associirter und coordinirter Bewegungen. Diese können aber nicht von statten gehen, ohne bestimmte

Sensationen im Gehirn zu hinterlassen, nämlich die Sensation der stattgehabten Bewegung. Indem sich nun diese Sensationen häufen, kommt es weiter zu einem Gedächtniss für die Wortbewegungen und einem anderen für die Schreibbewegungen.

Wir haben bis jetzt die rein mechanischen Vorgänge beim Sprechen analysirt, wie sie sich nach dem Schema der Reflexe abspielen. Den dazu erforderlichen Reflexbogen sehen wir in Figur 88. Dieser besteht aus der zuführenden (sensorischen) Acusticusbahn sS, der austretenden (motorischen) Sprachbahn Mm und der Verbindungsbahn zwischen S und M. Von diesen bedeutet S das Centrum im Gehirn, wo das Klangbilder-Gedächtniss seinen Sitz hat, also das Klangbildercentrum und M das Centrum, wo das Gedächtniss für die Wortbewegungen zu suchen ist, das Wortbewegungscentrum.



88.

Schema für die Vorgänge bei Erlernung der Sprache. sS zuführende (sensorische) Acusticusbahn; Mm austretende (motorische) Sprachbahn; SM Verbindungsbahn; S Klangbildcentrum; M. Wortbewegungscentrum; sSMm Reflexbogen des mechanischen Nachsprechens; B Bildungsstätte der Begriffe.

Mit diesem Theile des Schema ist aber das Wesen der menschlichen Sprache in keiner Weise erschöpfend charakterisirt. Denn sonst unterschiede sich dieselbe nicht wesentlich von dem Nachsprechen der Papageien oder dem Nachmachen der Affen. Vielmehr müssen die analysirten Vorgänge in Beziehung treten zu der geistigen Thätigkeit des Individuums, zum begrifflichen Denken. Stellt in Figur 88 B die Bildungsstätte der Begriffe dar, so müssen S und M mit B verbunden sein, sobald Hören und Sprechen mit Verständniss vor sich gehen sollen. Und welch' ein Unterschied ist doch zwischen der Sprache kleiner Kinder und der gebildeter Erwachsener! Wie muss das Gehirn immer wieder neue Eindrücke aufnehmen und begrifflich verarbeiten, um die letztere verstehen zu lernen in ihrer unendlichen Mannigfaltigkeit, mit ihren Fremdwörtern und Metaphern! Es wird von dem Baustyl eines vor uns liegenden Hauses gesprochen. Ein sechsjähriges Mädchen fragt: „Wo ist denn der Stiel an dem Hause? Ich sehe keinen Birnenstiel!“ Die zwölfjährige Schwester corrigirt sie: „„Ach, Du denkst wahrscheinlich der Styl wird mit dem ie geschrieben, nein mit dem y.““ — Ein ander Mal sagt die Tante: „Ich sitze wie auf Kohlen!“ Das Kind sieht unter den Stuhlsitz und fragt alles Ernstes: „„Wo sind denn die Kohlen, Tante?““ — Ein Idiot der Hallischen Irrenanstalt, ein leiden-

schaftlicher Zeichner, erregte durch seine Nachbildungen von Genrebildern in Folio vielfach das Staunen der Wärter. Auf einer seiner Vorlagen war aber einmal in dem Papier eine Falte entstanden und dadurch das Mundstück der kurzen Pfeife dem Bauer aus der Mund- in die Nasenöffnung gerathen. Genau dasselbe zeigte die Nachbildung des Künstlers.

Wenden wir nun das, was wir soeben über die Erlernung des Sprechens im Kindesalter gesagt haben, auf pathologische Verhältnisse an. In Folge einer Gehirnerkrankung kann Jemand des Gedächtnisses für die Klangbilder verlustig gehen. Alsdann haben wir die Form von Sprachstörung, welche gewöhnlich als **amnestische***) Aphasie bezeichnet wird. Einem solchen Kranken hält man ein Messer vor und fordert ihn auf, das Ding mit Namen zu nennen. Er kann sich auf das Wort „Messer" ebensowenig besinnen, wie Jemand der französisch gelernt und die Vocabel „le couteau" vergessen hat. Wohl aber sagt er vielleicht: „das ist ein Ding, womit man schneidet;" und sobald man ihm das Wort vorspricht, leuchten seine Augen voll Verständniss und er kann dasselbe richtig nachsprechen.

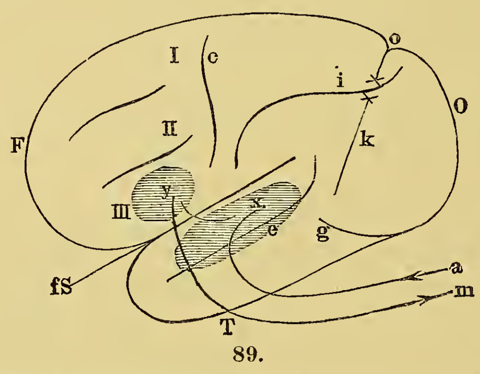
Anders bei der anderen Hauptform der Aphasie, der Aphasia **atactica**.**) Ein damit behafteter Kranker erkennt das Messer wohl als solches, aber er kann das Wort nicht herausbringen, weil er vergessen hat, in welcher Weise er die zum Aussprechen desselben nöthigen Muskelapparate coordiniren muss. Daher kann er das Wort auch nicht nachsprechen, wenn man es ihm vorspricht; er kann es nicht vorlesen, selbst wenn er es selbst soeben richtig aufgeschrieben hat. (Alexie.) Das Gedächtniss für die Wortbewegungen ist ihm verloren gegangen.

Die Störung beruht also bei diesen beiden Formen von Aphasie, der amnestischen, wie der atactischen, auf dem Verlust eines besonderen Gedächtnisses. Mithin wäre die letztere im Grunde mit demselben Recht wie die erste als amnestische Aphasie zu bezeichnen. Wernicke will auch aus anderen Gründen die Bezeichnung „amnestische" Aphasie ganz fallen lassen und statt dessen die eine Hauptform als „sensorische Aphasie", die andere als „motorische (statt „atactische") Aphasie" bezeichnen (s. S. 29). Jedenfalls hat diese sich neuerdings immer mehr Bahn brechende Anschauung sehr Vieles für sich, unter anderem, dass die Amnesie als Begleitsymptom bei den verschiedensten Formen der Aphasie beobachtet wird und sodann, dass wir eine be-

*) ἄμνηστος vergessen.
**) ἄτακτος ungeordnet.

stimmte Herdlocalisation als anatomisches Substrat für dieselbe nicht kennen und auch nicht einmal vermuthen dürfen. Vielmehr ist die Amnesie wie die Gedächtnissschwäche der Greise nur als Symptom einer geschwächten Functionirung des Gehirns anzusehen.

Schon Broca hatte 1863 die motorische, von ihm ausschliesslich angenommene Form der Aphasie — die Aphemie, wie er sie nannte — definirt als einen durch Krankheit verursachten Ausfall der Sprachbewegungsvorstellungen. Das Centrum für diese liegt in der dritten Stirnwindung, der Broca'schen Windung, genauer im Fusse dieser Windung, da wo dieselbe aus der vorderen Centralwindung hervorgeht, also noch innerhalb der als motorisch angenommenen vorderen Hirnpartie.



89.

Wernicke's Schema des corticalen Sprachmechanismus.

F Stirnende, O Hinterhaupt-, T Schläfenende der linken Hemisphäre, fs Fossa Sylvii, c Centralfurche, g untere Occipitalfurche, i Interparietalfurche, k vordere Occipitalfurche, o Parieto-occipitalfurche, e Parallelfurche, I—III erste bis dritte Stirnwindung, ✕✕ Uebergangswindungen, x sensorisches Sprachcentrum, y motorisches Sprachcentrum, xy Associationsbahn zwischen beiden Centren, ax Bahn des Acusticus, ym Bahn der Sprachmuskulatur.

Diesem motorischen Centrum gegenüber haben wir ein zweites sensorisches kennen gelernt. Das Kind lernt dadurch sprechen, dass es sprechen hört und die Erinnerungsbilder des Gehörten gewissermaassen aufspeichert. Der Ort, wo dieses geschieht, das Depositorium der Sprachklangbilder, ist gelegen in der corticalen Endausbreitung des Hörnerven, dem Schläfenlappen.

Beide Centren müssen durch eine breite Verbindungsbahn zusammenhängen, denn wie sollte sonst das Sprechenlernen, d. h. das Nachahmen der gehörten Wörter zu Stande kommen? Dabei kommt es vor allem darauf an, dass den betreffenden Klangbildern stets die associirten Bewegungsvorstellungen entsprechen und in Sprachbewegung umgesetzt werden. Eine Störung dieser Bahn xy, bei Erhaltensein der

Centren x und y, wird daher ein Verwechseln der Wörter (Paraphasie) zur Folge haben.

Wernicke unterscheidet nach diesem Schema vier Arten von Aphasie:

1. Die motorische Aphasie, in Folge von Zerstörung von y. „Bei erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskulatur können die Kranken entweder gar nicht oder nur wenige Silben oder Wörter sprechen. Das Verständniss der Sprache ist vollkommen erhalten.“

2. Die Leitungsaphasie (Paraphasie), in Folge von Unterbrechung der Bahn xy (Insel?). „Der Wortschatz ist unbeschränkt, das Verständniss erhalten, aber beim Sprechen werden Wörter verwechselt.“

3. Die sensorische Aphasie, in Folge von Zerstörung von x auf der ersten und zum Theil auch auf der zweiten Schläfenwindung. Die Sprache wird nicht verstanden, obgleich das Gehör erhalten ist.

4. Die totale Aphasie in Folge von Zerstörung beider Centren y und x. Sprache und Verständniss der Sprache sind beide verloren.

Wenn wir in dem Folgenden dieser Eintheilung nicht folgen, sondern bei der alten, auch von Kussmaul festgehaltenen Eintheilung mit Beibehaltung der amnestischen Aphasie als einer hauptsächlichen Form vorläufig verharren, so geschieht dies, weil eine auf anatomische Basis sich gründende Aufstellung der verschiedenen Formen der Aphasie sich noch nicht durchführen lässt. Zudem erfahren die theoretischen Aufstellungen immer wieder wohlberechtigte Angriffe durch widersprechende klinische Beobachtungen; ich erinnere nur an den jüngsten aus Kussmaul's Klinik in Betreff der Bedeutung des linken Schläfenlappens als sensorisches Centrum.

Als man anfing, die Störungen der Sprache genauer zu studiren, musste es sich bald herausstellen, dass die Bezeichnung „Aphasie“ für viele Fälle begrifflich zu eng ist, insofern neben der Störung der Sprache im engeren Sinne, auch eine solche der Fähigkeit des Schreibens (Agraphie), des Lesens (Alexie), ja der Geberdensprache (Amimie) bestehen kann, sowie andererseits die Unfähigkeit, Sprache, Schrift oder Geberden anderer zu verstehen. Aus diesem Grunde würde es richtiger sein, statt der Benennung „Aphasie“, die nur die Lautzeichen berücksichtigt, die umfassenderen Bezeichnungen „Asymbolie oder Asemie“ (το σῆμα, σημεῖον, das Zeichen) anzuwenden (Finkelnburg-Kussmaul). Wir würden danach eine Asemia verbalis, graphica und mimica unterscheiden und von Asemien des Ausdrucks (A. expressiva) oder der Perception (A. perceptiva) sprechen, je nachdem die Zeichenbildung oder das Zeichenverständniss gestört ist. Indessen werden wir

uns hier wesentlich auf die verschiedenen Formen der Aphasie beschränken und der entsprechenden Formen von Asemie gelegentlich Erwähnung thun.

1. Die motorische Aphasie. (Atactische Aphasie. Kussmaul).

Sie ist mit Sicherheit auf eine Läsion der dritten Stirnwindung linkerseits oder ihrer nächsten Umgebung zurückzuführen. Dass die linke dritte Stirnwindung eine vorwiegende Bedeutung für die Sprachbewegungsvorstellungen haben soll, kann auf den ersten Blick befremden, beruht aber einfach auf demselben Grunde wie die Rechtshändigkeit der meisten Menschen. Wie wir dementsprechend die linke Hemisphäre für die subtileren Handfertigkeiten einüben, so auch für die Sprache, um so mehr als Hand- und Sprachbewegungen nicht selten nebeneinander hergehen oder sich vertreten können; das erstere beim Lautiren: dieselbe linke Hemisphäre, welche die rechte Hand des Kindes auf das zu erlernende Buchstabenzeichen dirigirt und mit dem Zeigefinger dasselbe nachziehen lässt, coordinirt in demselben Augenblicke die Sprachmuskeln zum Aussprechen desselben; das zweite aber hat statt, wenn wir durch eine Geste der rechten Hand etwas befehlen, statt uns zu demselben Zwecke der Sprache zu bedienen; ja so oft wir etwas schreiben, wiederum mit der rechten Hand, statt es zu sprechen.

Aus diesen Gründen bedingt „Rechtshändigkeit" in allen Fällen „Linkshirnigkeit." Die „droitiers" sind „gauchers du cerveau." Und wie Jemand, dem in Folge einer Läsion in der linken Hemisphäre der rechte Arm gebrauchsunfähig geworden ist, sich erst darauf einüben muss, um mit der linken Hand feine Handarbeiten auszuführen, ebenso muss Jemand, dem das linke motorische Sprachcentrum im Gehirn zerstört wurde, sich darauf einüben, mit dem rechten sprechen zu lernen.

Die motorische Aphasie ist demnach in den meisten Fällen verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie und zurückzuführen auf eine linksseitige Hirnläsion; begleitet sie linksseitige Hemiplegie und findet man dementsprechend die Hirnläsion rechts, so hat man es mit einem Linkshänder zu thun.

Immerhin ist nicht zu vergessen, dass die linke Hemisphäre keineswegs eine besondere Organisation für die Sprache vor der rechten voraus hat. Vielmehr hat die letztere durchaus denselben feineren Bau und dieselben Verbindungsbahnen. Das zeigt sich, wenn nach einer Zerstörung des Sprachapparates in der linken Hemisphäre der der rechten supplirend eintreten muss. Allerdings kommt bei Erwachsenen diese supplirende Thätigkeit erst nach vieler Uebung zu Stande. Das kann

aber nach dem, was wir S. 62 über die Erlernung feinerer, coordinirter Thätigkeiten überhaupt besprochen haben, nicht auffallen. Bei Kindern scheint diese Supplirung viel schneller vor sich zu gehen. Ueberhaupt dürfte aber auch sonst die rechte Hemisphäre bei der emotionellen und automatischen Sprache immer mit betheiligt sein (H. Jackson). Daraus würden sich die Reste von Sprachäusserungen bei Aphasischen (s. unten) erklären.

Von den vier Zweigen, welche die mittlere Hirnarterie am Ende der Fossa Sylvii abgiebt, wird einer, die A. frontalis externa inferior, geradezu als Arterie der Aphasie oder der Broca'schen Windung bezeichnet, weil in einem Falle von umschriebener Erweichung, hervorgebracht durch ausschliessliche Verstopfung dieser Arterie, Aphasie ohne Hemiplegie beobachtet wurde. (Charcot). — Hervorzuheben ist noch, dass nicht nur die Verletzung der Hirnrinde, sondern ebenso die der darunter gelegenen weissen Substanz des Centrum ovale (faisceaux pédiculo-frontaux inférieurs — Pitres, s. unten „Localisation im Centrum ovale") Aphasie zur Folge hat. Am hartnäckigsten und wenig Aussicht auf Heilung bietend sollen die Fälle von Aphasie sein, welche durch eine Verletzung dieses Bündels in der unmittelbaren Nachbarschaft des Streifenhügels hervorgebracht werden. Dort sollen alle Fasern, welche vom Sprachcentrum ausgehen, dicht bei einander liegen in einem Carrefour du langage, wie die sensibeln Bahnen im Carrefour sensitif der inneren Kapsel. (Bitot, Grasset.)

Bei der motorischen Aphasie, deren characteristische Merkmale wir im Allgemeinen schon geschildert haben, müssen wir zwischen zwei Formen unterscheiden: der Aphasia universalis und partialis. Bei der ersteren besteht gänzliche Sprachlosigkeit, obwohl die Kranken bei klarem Verstand sind und die Zunge frei bewegen, ja die Wörter als acustische Zeichen im Gedächtniss haben (sie können dieselben sogar meist schreiben) und doch absolut unfähig sind, dieselben hervorzubringen. Solche Kranke können leicht mit Geisteskranken verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen sei man vorsichtig, weil solche Kranke, im Gegensatz zu Blödsinnigen, durch eine anzügliche Aeusserung sich leicht verletzt fühlen. Diese Form kann im späteren Verlauf der Erkrankung zuweilen in die zweite übergehen. Diese, die Aphasia partialis, ist die überhaupt am längsten bekannte und am besten studirte Form (type Bouillaud-Broca). Der Wortschatz, welcher solchen Kranken noch zu Gebote steht, ist stets ein beschränkter. Im Allgemeinen fallen die Worte am ehesten aus, deren Verbindung mit dem Begriff am lockersten ist, das sind die Eigennamen, dann die Hauptwörter, dann die Zeit-, Eigenschafts- und Fürwörter; am längsten bleiben die Interjectionen und

die Onomatopoëtica (R. Arndt). Viele solcher Kranken wiederholen stets dasselbe Wort. Man ist darauf aufmerksam geworden, dass dieses Wort nicht selten in Beziehung steht zu dem Ereigniss, welchem sie ihre Gehirnkrankheit verdanken. So sagte ein Aphasischer, welcher durch den Hufschlag eines Pferdes an den Kopf die Sprache verloren hatte, immer nur „Pferd".

Die meisten Kranken verfügen noch über einige Ausdrücke der Affectsprache aber nur, so lange die Aufregung dauert, und im Uebrigen über Redensarten der conventionellen Umgangssprache: ja, nein, adieu, guten Tag. Dass es sich bei den letzteren aber nur um Reminiscenzen conventioneller Formeln handelt, sehen wir daraus, dass solche Kranke nicht im Stande sind, die Silben und Laute der noch vorhandenen Wörter in andere Verbindungen zu bringen: so konnte ein Kranker, der noch sehr gut sagte „bon jour, Monsieur", das Wort „bonbon" nicht nachsprechen. Dasselbe sehen wir bei anderen Kranken, die für sich die Zahl „vier" nicht aussprechen können, wohl aber, wenn sie die Zahlen der Reihe nach hersagen. Andere Kranke wiederum haben nur noch eine stehende Phrase („ja, aber Sie wissen"), oder ein Stichwort, ja eine unverständliche Silbe bibi, tinne, tinne (Strümpell), welche sie bei jeder Gelegenheit wiederholen, aber mit verschiedenem Ausdruck nach Ton und Geberde, so dass man sehr wohl entnehmen kann, ob der Kranke zufrieden oder ärgerlich ist. Ueberhaupt tritt gewöhnlich die Geberdensprache für die Wortsprache ein und wird immer lebhafter und erfinderischer.

Bei leichteren Graden von atactischer Aphasie, namentlich aber bei Reconvalescenten von schwereren Formen begegnet man nicht selten einer Sprachstörung, welche schon mehr in das Gebiet der Articulationsstörungen (Anarthrie) hinüberstreift. Dieselbe besteht wesentlich im Verstellen oder Auslassen oder auch Anhängen von Buchstaben („literale Ataxie" oder „Silbenstolpern"). Solche Kranke sprechen: Gans statt Glas, strinken statt trinken, Tuchen statt Stuhl, Dosche statt Brosche, scheimen statt schreiben, Fiele statt Fliege, Piegel statt Spiegel, Heibischwitter statt Bleistift, Hermannweter statt Thermometer u. s. w. In dem Falle, dem diese Vocabeln entlehnt sind, fügte die durch Hirnhämorrhagie hemiplegisch und aphasisch gewordene Kranke, wenn sie einen Gegenstand nennen sollte, fast vor jedem Wort das Wort „bischen" ein, z. B. „bischen Stahlfeder". Durch dieses Flickwort hatte die Aphasische früher wohl Zeit zum Besinnen gewinnen wollen ihrer Köchin gegenüber, wenn sie dieser die Zuthaten zum Essen klar machen wollte. Ein Kranker mit motorischer Aphasie versteht alles, was man zu ihm

sagt. Er kann auf die mit Namen genannten Gegenstände hinzeigen, Karten und andere ihm von früher her bekannten Spiele spielen und Handschriften erkennen.

Die Bewegungen des beim Sprechen thätigen Muskelapparates, der Lippen, des Gaumens, der Zunge, sind im Uebrigen in keiner Weise gestört: Blasen, Pfeifen, Kauen und Schlucken gehen in normaler Weise von Statten. Trotz alledem ist der Kranke aber nicht im Stande, ihm vorgesprochene Wörter richtig nachzusprechen, sondern im besten Falle in entstellter Form (s. oben).

Viele Kranke mit motorischer Aphasie können durch Schreiben sich vollständig verständlich machen und es ist durchaus nicht richtig, wenn Trousseau und Gardiner behaupten, dass „Aphasische ebenso schlecht schreiben, wie sie sprechen und dass die, welche gar nicht sprechen, völlig unfähig seien zu schreiben.“

Ist gleichzeitig Agraphie, wie Charcot sagt, „Aphasie der Hand“ vorhanden, so können die Kranken entweder gar nicht, also keinen Buchstaben schreiben — es besteht absolute, auch literale Agraphie — oder nur einzelne Buchstaben (verbale A.) oder Wörter, am häufigsten noch die ihnen zur anderen Natur gewordenen: Name, Wohnort u. dgl. Dabei können Agraphische ihre Hände oft zu den feinsten Arbeiten nach wie vor gebrauchen. Die Untersuchung auf Agraphie findet häufig zunächst ein Hinderniss in der gleichzeitig bestehenden Lähmung der rechten Oberextremität. Alsdann giebt man dem Kranken auf, Wörter aus beweglichen Buchstaben zusammenzusetzen. Die mit der linken Hand anfänglich gewöhnlich geschriebene Spiegelschrift*) wird auch bei Gesunden, besonders Kindern, die zum ersten Male den Versuch machen, mit der linken Hand zu schreiben, nicht selten beobachtet. Doch können Gesunde auf Verlangen dieselben Wörter mit der linken Hand, wenn auch ungeschickt in gewöhnlicher Schrift schreiben.

Da Aphasie auch ohne Agraphie vorkommen kann und umgekehrt, wie z. B. in einem Fall von Pitres, so müssen wir den Schluss ziehen, dass die betreffenden Centren der Laut- und Schriftwörter verschieden und räumlich von einander getrennt sind. Da aber beide Vermögen häufig gleichzeitig gestört sind, so weist dies darauf hin, dass die beiden Centren jedenfalls eng verknüpft sind und ihre Bahnen sich verschlingen (Kussmaul).

---

*) D. i. solche Schrift, die im Spiegel zu lesen ist, weil sie in diesem als gewöhnliche Schrift erscheint.

Nur selten ist auch Amimie, Verlust der Geberdensprache, vorhanden, jedenfalls niemals vollständig.

2. Die amnestische Aphasie.

Für diese zweite Hauptform der Aphasie, welche wohl weitaus die häufigste Form der Aphasie überhaupt darstellt, gilt nach Biermer's treffender Bemerkung das Gegentheil von dem geflügelten Wort: „Wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein.“

Der Begriff ist vorhanden, aber das Wort fehlt, wiewohl die Articulation demselben zur Verfügung steht. Wir haben zwei Formen zu unterscheiden a) die einfache Erinnerungsaphasie und b) die tieferen Gedächtnissstörungen.

a) Die einfache Erinnerungsaphasie.

Hier besteht Verlust des Wortgedächtnisses (s. oben S. 359). Wie es jedem Gesunden passirt, dass er sich im Augenblick nicht auf einen Namen, eine fremde Vocabel besinnen kann, so kann hier der Kranke die ihm vorgehaltenen Gegenstände nicht nennen, weil das Centrum für die Lautbilder bei ihm lädirt ist. Wird ihm das richtige Wort vorgesprochen, so spricht er es sofort richtig nach. Auch hier können Eigennamen und Hauptwörter in viel grösserem Maasse nicht mehr in die Erinnerung gebracht werden, als Verba, Adjectiva und Pronomina. Die Kranken substituiren allgemeine Ausdrücke wie „Dings“. Manche Kranke wissen sich nur auf den Anfangsbuchstaben des fraglichen Wortes zu besinnen und helfen sich dann durch Nachschlagen des Wortes in einem Wörterbuche. Auch für diesen Defect haben wir zahlreiche Analogien von Gedächtnissschwäche, namentlich für Eigennamen, wie sie bei übrigens völlig Gesunden vorkommt. Ein Arzt z. B. weiss wohl, dass der Name eines gewissen Kranken mit K anfängt, aber ob er Krahl oder Kahl oder Kohl oder Kroll heisst, erfährt er erst durch das Krankenverzeichniss.

Jener besserungsfähigen, ja selbst heilbaren Form der einfachen Erinnerungsaphasie stehen als unheilbar

b) die tiefern Gedächtnissstörungen

gegenüber. Das Wort ist im Gedächtniss mehrweniger ganz ausgelöscht; die Schriftsprache ist erst recht vollständig verschwunden; auch die Intelligenz nimmt ab.

3. **Die Paraphasie.** (Leitungsaphasie. Wernicke.)

Bei dieser Form ist (s. oben Figur 89 S. 360 in Folge von Unterbrechung von xy) die Verknüpfung der Vorstellungen mit ihren Wortbildern so in Unordnung gerathen, dass statt der sinnentsprechenden andere sinnverkehrende oder ganz fremde und unverständliche Wortgebilde zur Aeusserung kommen.

Andeutungen von Paraphasie liegen in der physiologischen Breite, beim Versprechen durch Mangel an Aufmerksamkeit. Gefährlich für den begeisterten Redner sind namentlich Alliterationen, wie: „zu der festlichen Fressfreude“ statt „der fröhlichen Festfeier“. Von Kranken werden namentlich associirt gebrauchte Gegenstände mit einander verwechselt, wie Stock und Stein, Stein und Bein, Land und Leute, Messer und Gabel. Die Sprachstörung kann sich aber zum unverständlichen Jargon steigern, wenn die Kranken ganz heterogene Wörter mit einander vertauschen oder gar eine selbsterfundene Sprache produciren, in welcher sie gelegentlich wohl lange Reden halten, weil sie annehmen, dass sie verstanden werden.

Als anatomisches Substrat der Paraphasie hat Wernicke, wie wir schon oben sahen, die Insel bezeichnet.

Die Paraphasie ist fast immer von Paragraphie begleitet. Auch sie hat in dem Verschreiben des gewöhnlichen Lebens ein physiologisches Analogon. Bei der krankhaften Paragraphie werden zuweilen nur unverständliche Zeichen, Striche oder Punkte zu Papier gebracht.

Bei der Paralexie vertauschen die Kranken die Silben der geschriebenen oder gedruckten Wörter entweder unter sich oder sie ersetzen die Wörter durch andere, sinn-, klang- oder schriftverwandte: „Molintär“ statt „Militär“. Als Dyslexie bezeichnet Berlin eine der Alexie verwandte cerebrale Störung, die sich in einer Art von Unlustgefühl, einer leichten Ermüdbarkeit zeigt, welche sich schon nach dem Lesen einiger Worte einstellt, bei vollständig negativem Befunde von Seiten des Sehorgans. Nicht zu verwechseln ist diese mit der hysterischen Kopiopie (s. unten „Hysterie“). Die Dyslexie beruht auf einer Herderkrankung der linken Gehirnhälfte (wahrscheinlich in der Gegend der Broca'schen Windung und der Centralwindungen — Nieden) und giebt eine letale Prognose.

Bei der Paramimie machen die Kranken das Zeichen der Verneinung wenn sie bejahen wollen und umgekehrt: sie nicken, statt zu schütteln.

Schliesslich wollen wir noch die Apraxie und Parapraxie*) erwähnen, Symptomenbilder, welche man bei Aphasischen zuweilen beobachtet, die also schon mehr in die eigentlichen psychischen Störungen hinüberstreifen. Wie wir bei den seelenblinden Hunden sahen, dass sie das vorgehaltene Stück Fleisch mit dem Gesichtssinn nicht als solches erkennen, so findet bei Kranken dieser Art ein vollständiges Verkennen der Dinge statt und damit ein völlig verkehrter Gebrauch derselben: der Suppe als Waschwasser, des Waschwassers als Getränk, der Seife als Brot u. dgl. Andere Male wissen die Kranken nicht, was sie mit den Kleidungsstücken anfangen sollen und starren diese sowie andere alltägliche Gegenstände an, als ob sie dergleichen noch nie gesehen hätten. Diese Formen gehören meist zu den Dyslogien.

4. Die totale Aphasie.

Sie findet sich gewöhnlich bei ausgedehnten Zerstörungen in der Region der Sprachcentren. Da die Kranken meist jeder Fähigkeit sich andern mitzutheilen oder andere zu verstehen verlustig gegangen sind, weil auch Agraphie, Amimie, Worttaubheit und Wortblindheit vorhanden sind, so können sie leicht für Geisteskranke gehalten werden. Von diesen unterscheiden sie sich lediglich dadurch, dass sie nichts Unvernünftiges thun.

Sehr häufig begegnet man der totalen Aphasie bei mikrocephalen oder sonst hirnkrank geborenen Kindern; andere Male entwickelt sich die Aphasie erst später nach dem vierten Jahre, nachdem die Kinder schon recht gut sprechen gelernt hatten. Als einzigen Rest des früheren Sprachschatzes hatte ein solches Kind, ein fünfjähriger Knabe, das Wort „Papa“ behalten; ein anderer vierjähriger Knabe konnte nichts wie „esse“ sagen.

5. Die Worttaubheit und die Wortblindheit.

An die beschriebenen Hauptformen der Aphasie schliessen sich zwei verwandte Störungen, welche wir nicht wohl schlechthin als Aphasie bezeichnen können, insofern die Kranken das Vermögen, sich durch Sprache und Schrift verständlich zu machen, keineswegs verloren haben. Diese Störungen bestehen vielmehr darin, dass die Kranken nicht im Stande sind, gehörte Worte, bez. gelesene Schrift zu verstehen, obwohl im Uebrigen weder Gehör noch Gesicht in irgend welcher Weise gestört sind.

*) ἀπραξία eigentlich die Unthätigkeit, Parapraxie die verkehrte Thätigkeit.

Bei der Worttaubheit, Surditas verbalis (Kussmaul); sensorische Aphasie (Wernicke), ist das von andern gesprochene Wort nicht mehr im Stande, die demselben entsprechende Vorstellung im Bewusstsein hervorzurufen. Der Worttaube ist keineswegs taub, aber er hört das gesprochene Wort nur wie einen Schall, er vernimmt seine Muttersprache wie eine fremde Sprache, von welcher er wenig oder gar nichts versteht, das Wortbild ist ihm verloren gegangen und damit Vorstellung und Begriff desselben. Man erkennt die Worttaubheit daraus, dass die Kranken nicht im Stande sind, auf Körpertheile, welche man nennt, zu zeigen, Bewegungen, die man ihnen aufgiebt, zu machen, Handlungen, zu denen man sie auffordert, auszuführen. Dabei muss man sich aber sehr hüten, die betreffenden Aufgaben durch Mienen oder Gesten zu begleiten, weil sonst der Auftrag errathen werden kann. Dabei sind die Kranken unfähig, ein vorgesprochenes Wort nachzusprechen. Dagegen lesen sie mit grosser Leichtigkeit Fragen, die man aufgeschrieben hat und antworten darauf mündlich oder schriftlich. Auch können sie ihre Erlebnisse geläufig erzählen und ihre Gedanken ohne Mühe correct in Worten ausdrücken. Solche Kranke werden leicht für wirklich taub gehalten, weil sie auf Fragen verkehrte Antworten geben. Indessen wird man bald darüber klar, dass sie auf Geräusche in ihrer Umgebung, auch die leisesten, wie das Fallen einer Stecknadel, achten und den Kopf nach der betreffenden Stelle hinwenden. Auch hören sie das Ticken einer Uhr u. dgl. in normaler Entfernung. Ebensowenig wird man bei einiger Aufmerksamkeit Gefahr laufen, Worttaube für verwirrte Geisteskranke zu halten, insofern sie über ihre Vergangenheit und Lage in gesunder Weise Auskunft geben können und nichts Unvernünftiges reden oder thun.

Es liegt auf der Hand, dass die Worttaubheit in das Capitel der sensorischen Aphasie gehört. Auch beobachtet man sie häufig in geringerem Grade in Verbindung mit amnestischer Aphasie. Von der gewöhnlichen amnestischen Aphasie unterscheidet sie sich aber dadurch, dass, während bei jener der Begriff vorhanden ist, aber das Wort fehlt, hier umgekehrt durch das gesprochene Wort der Begriff nicht hervorgerufen wird.

Die Wortblindheit, Caecitas verbalis, ist bis jetzt erst in wenigen Fällen genauer studirt. Hier ist das geschriebene Wort nicht mehr im Stande, die demselben entsprechende Vorstellung im Bewusstsein hervorzurufen. Ein an dieser Form erkrankter Kaufmann schreibt eine Ordre für sein Geschäft. Als er dieselbe noch einmal überlesen will, um sich zu überzeugen, dass er nichts vergessen hat, vermag er

es nicht; nicht einmal seinen Namen kann er lesen; ebensowenig ist er im Stande Gedrucktes zu lesen. Drängt man ihn zu lesen, so zieht er mit dem Zeigefinger einen Buchstaben nach dem anderen nach und gelangt auf diese Weise oder dadurch, dass er die Buchstaben in die Luft zeichnet, mit vieler Mühe dahin, das Wort herauszubekommen. Geschriebenes liest er leichter und acht Mal schneller als Gedrucktes, weil er im Nachziehen von gedruckten Lettern keine Uebung hat (Giraudeau). In ähnlicher Weise las ein kranker Schauspieler aus Westphal's Beobachtung. Bei diesen Kranken kommt das Lesen dadurch zu Stande, dass sie die Bewegungsbilder der Schrift (die Buchstaben) in acustische Lautbilder umzusetzen wissen und diese zu acustischen Wortbildern combiniren (Kussmaul).

Nicht selten scheint die Wortblindheit complicirt zu sein mit Hemianopsie, in dem Fall von Giraudeau war sie es mit rechtsseitiger lateraler Hemianopsie (s. diese S. 329).

Häufig scheinen Worttaubheit und Wortblindheit bei demselben Kranken gleichzeitig aufzutreten. Der durch Selbstbeobachtung seiner Defecte bekannt gewordene Lordat, Professor der Medicin in Montpellier, konnte die Titel der Bücher, in welchen er vor seiner Krankheit studirt hatte, nicht herausbekommen. Wie glücklich war er, als ihm in seiner Bibliothek, die er Wochen lang voll Trauer angesehen hatte, eines Tages von einem Folianten plötzlich der Titel entgegenleuchtete „Hippocratis opera“. Von da ab schritt die Besserung schnell vorwärts zur Heilung.

Selten treten die genannten Defecte übrigens isolirt auf, meist als Complication von amnestischer Aphasie oder Agraphie.

Anatomisch ist die Worttaubheit wahrscheinlich in die erste Schläfenwindung, die Wortblindheit in den hinteren Theil des unteren Scheitelläppchens beide Male linkerseits zu localisiren.

Diagnose. Die Unterscheidung der dysphasischen Sprachstörungen von den Dysarthrien ist im Allgemeinen nicht schwer. Es ist aber gut zu wissen, dass bei der motorischen Aphasie eine Complication mit wirklichen Articulationsstörungen (s. oben) nicht selten vorkommt. Was dann die Unterscheidung der einzelnen Formen der Aphasie anbetrifft, so zeigt zunächst die Erfahrung, dass rein typische Fälle der einen oder anderen Form grosse Seltenheiten sind. So finden wir amnestische Störungen auch bei vielen Fällen von atactischer Aphasie, Paraphasie sowohl bei der sensorischen, wie bei der Leitungsaphasie Wernicke's. Ebenso häufig sind andere

Combinationen und Complicationen. Um festzustellen, ob ein Aphasischer noch im Besitz der Klangbilder ist, empfiehlt sich der von Lichtheim angegebene Kunstgriff, sich die Silbenzahl der Worte angeben zu lassen, welche den Gegenständen entsprechen, die man ihnen vorzeigt oder sich für jede Silbe einmal die Hand drücken zu lassen. Die Kranken, denen die inneren Worte nicht aus dem Gedächtniss geschwunden sind, vermögen das, auch wenn sie wenig intelligent sind. Weiter aber sehen wir bei demselben Kranken in verschiedenen Stadien seiner Krankheit verschiedene Formen von Aphasie besonders hervortreten: so bei dem oben erwähnten Kranken Giraudeau's im Beginn leichte amnestische Aphasie, später ausgesprochene Worttaubheit. Ja eine anfangs ausgesprochene atactische Aphasie kann in der Reconvalescenz als Anarthrie imponiren.

Wir dürfen in den beschriebenen Formen daher nur einzelne Typen sehen, welche uns das Verständniss der aphasischen Störungen erleichtern sollen; noch mehr gilt das von den schematischen Zeichnungen, von dem Schema Kussmaul's bis auf das neueste von Lichtheim. Gerade dabei sehen wir, wie schwer sich manche Krankenbeobachtungen in ein Schema hineinzwängen lassen.

Vielleicht gelingt es später einmal aus einer grossen Reihe klinisch und anatomisch auf das Sorgfältigste untersuchter Fälle eine mehr einheitliche Eintheilung der aphasischen Störungen zu machen, als es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse möglich ist. Eine sorgfältige Untersuchung aber hat nach Lichtheim's Schema zu prüfen, ob verloren gegangen oder normal von Statten gehen: 1. die willkürliche Sprache, 2. das Nachsprechen, 3. das Lautlesen, 4. das willkürliche Schreiben, 5. das Schreiben auf Dictat, 6. das Verständniss der Sprache, 7. das Verständniss der Schriftzüge, 8. die Fähigkeit, Vorlagen abzuschreiben. Die drei am meisten scharf characterisirten Formen von Aphasie — motorische oder atactische Aphasie, Worttaubheit und Wortblindheit — würden sich danach folgendermaassen darstellen. (Die Zahlen bedeuten die oben damit bezeichneten Fähigkeiten):

Bei der motorischen Aphasie sind verloren
1. 2. 3. 4. 5; erhalten 6. 7. 8.

Bei der Worttaubheit sind verloren
2. 3. 5. 6. 7; erhalten 1. 4. 8.

Bei der Wortblindheit sind verloren
3. 5. 7. 8. erhalten 1. 2. 4. 6.

Am einfachsten liesse sich eine einheitliche Eintheilung der Aphasieformen auf anatomisch-physiologischer Basis durchführen. Wie

weit wir aber in unserem jetzigen Wissen von einer solchen noch entfernt sind, haben die vorausgegangenen Seiten zur Genüge gezeigt.

Auch die Unterscheidung von eigentlichen psychischen Störungen ist nicht immer ohne Weiteres zu machen. Zunächst ist es im Allgemeinen nicht leicht bei einem Aphasischen festzustellen, ob und inwieweit seine Intelligenz gelitten hat und es bedarf häufig einer längeren Beobachtung, um darüber ins Klare zu kommen. Sodann aber sind die Uebergänge oft zu verwischt, als dass man mit Bestimmtheit sagen könnte: hier hört die aphasische Störung auf und hier beginnt die psychische. Jedenfalls hat bei so schweren Hirnläsionen, wie sie der Aphasie meist zu Grunde liegen, eine Alienation des psychischen Verhaltens nichts Auffälliges. Viele Aphasische haben etwas Imbecilles, Schwachsinniges oder Verschrobenes, andere, namentlich solche mit amnestischer Aphasie etwas Stumpfsinniges, Torpides in ihrem Wesen. Im directen Zusammenhang mit der Frage nach Beeinträchtigung der Intelligenz ist die zu beantworten, ob Aphasische dispositions- und testirfähig sind oder nicht. Am wenigsten soll die atactische oder motorische Aphasie die Intelligenz und damit die Testirfähigkeit schwächen, in viel höherem Grade die amnestische Aphasie, namentlich wenn sie mit Worttaubheit complicirt ist. (Jolly).

Ein hohes practisches Interesse hat die bei Syphilitischen beobachtete intermittirende Aphasie (Mauriac), bei welcher Anfälle von Aphasie und gleichzeitiger rechtsseitiger Hemiplegie von kurzer Dauer sich mehrmals an demselben Tage oder in längeren Zwischenräumen wiederholen. Als anatomisches Substrat nimmt Mauriac eine hyperplastische gummöse Neubildung in der dritten Stirnwindung linkerseits an. Therapeutisch empfehlen sich grosse Dosen von Jodkalium während der Intermittenzperiode. Auch bei Nichtsyphilitischen ist ein ähnliches Intermittiren beobachtet. Diese als transitorische Aphasie von Ball und Löwenfeld beschriebene Form scheint auf vorübergehender cerebraler Ischämie zu beruhen; in dem zweiten Falle von Löwenfeld war während der Anfälle die Ischämie auch im Gesicht und an den Extremitäten so ausgesprochen, dass Spirituosen gereicht wurden, die von entschieden günstiger Wirkung waren. Die transitorische Aphasie gehört schon zu den Formen der functionellen Aphasie, welche von den schweren Formen, wie sie im Gefolge von materiellen Veränderungen im Gehirn — Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Kopfverletzungen, Neubildungen — auftreten, wohl unterschieden werden müssen. Die functionelle Aphasie wird gewöhnlich hervorgerufen durch heftige Gemüthsbewegungen, namentlich Schreck. Nach

einem Ueberfall durch Räuber hatte ein Mann noch nach zwei Monaten Aphasie bei völliger Integrität der Intelligenz und der Sinnesorgane. Unter roborirender Behandlung und Bromkalium trat nach 14 Tagen Besserung ein. (Fischer). Ausserdem beobachtet man die functionelle Aphasie auch nach epileptischen Anfällen, bei Chorea (s. bei dieser ein eclatantes Beispiel), nach erschöpfenden Krankheiten und schliesslich bei Hysterie. Hysterische, die sich durch Sprachlosigkeit interessant machen wollen, muss man durch etwas, was sie lebhaft interessirt oder ihren Widerspruch erregt, zum Sprechen zu bringen suchen. Auch bei der durch Amylnitrit hervorgebrachten Hirnhyperämie ist vorübergehende Aphasie beobachtet.

Therapie. Die Behandlung hat sich zunächst mit dem Causalleiden zu befassen. In zweiter Linie ist dann ein methodischer Unterricht im Sprechen, Lesen und Schreiben wie für Kinder, die diese Kenntnisse erlernen sollen, nicht genug zu empfehlen. Die jetzt üblichen Fibeln, in welchen Bild, gedruckte und geschriebene Bezeichnung des Gegenstandes dicht beieinander stehen, bieten vortreffliche Gelegenheit zum Wiedererlernen der verloren gegangenen Fähigkeiten. Allerdings kostet es oft viel Mühe, zunächst die Angehörigen von der Nothwendigkeit dieses Unterrichtes zu überzeugen; sodann aber machen auch die Kranken selbst, welche sich darüber erhaben dünken, mancherlei Schwierigkeiten und schliesslich hält es oft schwer die richtige Persönlichkeit zu finden, welche sich dieses Unterrichtes mit Verständniss, Eifer und Ausdauer unterzieht. Namentlich bei der atactischen Aphasie müssen die Kranken angehalten werden, auf die Mundbewegungen des Vorsprechenden zu achten. Bei der amnestischen Form lässt man täglich eine Reihe von fehlenden Vocabeln hersagen, wobei man durch Vorsagen derselben oder ihrer Anfangs-Buchstaben oder Silben nachhilft. Auch empfiehlt es sich, die Kranken Wörterbücher anlegen zu lassen.

Die functionelle Aphasie bildet sich meist bald spontan zurück, so namentlich bei Kindern, wo sie nach acuten Krankheiten aufgetreten war. In einem in der Halle'schen Poliklinik beobachteten, von B. Küssner beschriebenen Falle von atactischer Aphasie bei einem intelligenten dreijährigen Mädchen hatte, nachdem sich bei indifferenter Behandlung bereits erhebliche Besserung gezeigt, ein von Theodor Weber verordnetes Brechmittel einen sofortigen Heilerfolg.

Anhang. Die Dyslalien oder Dysarthrien.

Um hier eine vollständige Uebersicht über die Störungen der Sprache zu geben und auch um die Vermeidung von Verwechslungen

von bisher besprochenen Dysphasien mit anderen Sprachstörungen zu erleichtern, wollen wir hier die sogenannten Dyslalien oder Dysarthrien im Zusammenhang besprechen; es sind dies Störungen der Sprache, welche in dem executiven Departement des Sprechapparats, in den äusseren Sprachwerkzeugen ihren Sitz haben. Wir haben es hier also vornehmlich mit Störungen der Articulation zu thun.

Ist der Kranke absolut nicht im Stande ein einziges articulirtes Wort auszusprechen, so nennt man dies Alalie. Mit Paralalie bezeichnet man das Unvermögen die Worte richtig auszusprechen, was auf angeborenen oder erworbenen Anomalien des Kehlkopfs, der Nase, des Gaumens, der Zunge, Zähne oder Lippen zurückzuführen ist, ebenso oft aber auf schlechte Angewöhnung. Jenachdem Jemand das R, K, L, oder S nicht richtig aussprechen kann, spricht man von Rhotacismus, Kappacismus*), Lambdacismus oder Sigmatismus.

Als paralytische Sprachstörung kennen wir zwei verschiedene Formen: das Silbenstolpern und die fette Sprache. Der Stolpernde kann jede einzelne Silbe für sich ganz gut herausbringen, er stolpert aber bei der Combination der Silben zu Wörtern und Sätzen, wie bei dem bekannten: Constantinopolitanischer Dudelsackspfeifenmachergesellenherbergsvater; noch leichter bei Alliterationen: dreiunddreissigste Reiterschwadron; dritte reitende Gardeartilleriebrigade. Bei der fetten Sprache wird die Aussprache verschwommen, ähnlich der von Betrunkenen oder Schlaftrunkenen. Namentlich die Endsilben der Wörter werden nicht deutlich ausgesprochen oder gänzlich verschluckt. Der leichteste Grad dieser Störung wird als Lallen bezeichnet. Beide paralytischen Sprechstörungen können auch bei Meningitis vorkommen; geradezu characteristisch sind sie aber für die allgemeine Paralyse, so dass Esquirol mit Recht sagen konnte: „L'embarras de la parole est un signe mortel.“

Als anderweitige Sprachstörungen wollen wir noch erwähnen die scandirende Sprache (bei multipler Sclerose, Rindenaffectionen, Meningitis), die meckernde Sprache (ebenfalls bei multipler Sclerose, zuweilen bei allgemeiner Paralyse, bei angeborener spastischer cerebrospinaler Paralyse), die zitternde Sprache (bei allgemeiner Paralyse und Meningitis) und die kraftlose Sprache (zuweilen bei Bulbärparalyse). Ueber die bei der letztgenannten Krankheit gewöhnlich beob-

---

*) Mitschüler, welche das K nicht aussprechen konnten, neckten wir s. Z. mit dem Spruch: „tein tlein tind tann teinen tleinen tirstern tnatten.“

achtete Sprachstörung, die wir als Dysarthria literalis bezeichnen können, haben wir schon oben S. 273 ausführlich gesprochen.

Es erübrigt noch über die explosive Sprache einiges zu sagen. Zunächst ist dieselbe bei der nach Pocken (Westphal) und Typhus (Ebstein) auftretenden multiplen Sclerose beobachtet, sobald diese auch die Medulla oblongata befällt. Sodann gehört aber hierher eine besondere, nicht gerade häufige Sprachstörung:

Die Aphthongie*). Diese ist wohl zu unterscheiden von dem gewöhnlichen Stottern, obwohl bei beiden spastische Muskelcontractionen die Sprachbehinderung bedingen. Bei dem Stottern ist das Articuliren zeitweise durch spastische Contractionen an den Verschlussstellen des vocalischen und consonantischen Articulationsrohres behindert. Bei der Aphthongie handelt es sich wesentlich um Reflexkrämpfe im Hypoglossusgebiet, die sich beim Versuche zu sprechen einstellen und es vorübergehend unmöglich machen. Während die Kranken eben noch einige Worte gesprochen, versagt ihnen plötzlich die Sprache; man sieht, wie sie dem „ich", „ich", welches sie noch herauszustossen vermögen, gern noch andere Worte hinzufügen möchten. Aber die Zunge ist in einer Stellung, welche verschieden sein kann, durch einen tonischen Krampf gebunden. Es ist drollig anzusehen, wie sie sich vergeblich bemühen, diesen Krampf zu überwinden und dabei Lippen und Kiefer lautlos bewegen. Während sie in peinlicher Verlegenheit allerlei Mitbewegungen machen, z. B. das Körpergewicht bald auf das eine, bald auf das andere Bein fallen lassen, stehen sie da mit hochgeröthetem Gesicht, schnaufend und ängstlich sich umsehend. Kommen dann schliesslich einzelne Wörter heraus, so geschieht dies anfangs explosiv, stossweise. Vor Angst schwinden ihnen aber nicht selten die Gedanken und sie haben vergessen, was sie sagen wollten. Fremden Personen gegenüber tritt die Aphthongie viel häufiger und heftiger auf, als in bekannter Umgebung. Sehr nahe liegt die Analogie mit gewissen Formen von Schreibkrampf: auch hier gelingt das Schreiben meist schlechter, wenn sich der Kranke beobachtet weiss. Aetiologisch dürfte in vielen Fällen durch angeborene Imbecillität eine gewisse Disposition gesetzt sein. In diesen Fällen bestand meist schon mehrere Jahre gewöhnliches Stottern, als unmittelbar nach einer Emotion Aphthongie eintrat. So beobachtete ich seit langer Zeit ein schwachsinniges Mädchen mit doppeltem Zäpfchen, welche seit einem Schreck durch Anspringen eines grossen Hundes an

---

*) ἄφθογγος lautlos.

Aphthongie leidet. In anderen Fällen scheint es eine Entwickelungskrankheit und dann die Prognose günstiger zu sein.

Die Therapie ist im Wesentlichen die des Stotterns, mit specieller Berücksichtigung des körperlichen und geistigen Zustandes der Kranken.

3. Localisation in den übrigen Abschnitten der Hirnrinde.

a) Im Stirnlappen. Läsionen der Rinde des Stirnlappens — selbstverständlich mit Ausschluss der 3. Stirnwindung (s. oben Aphasie) — können ohne alle Symptome, namentlich auch ohne solche der Motilität, wie der Sensibilität verlaufen. Nur wenn die Läsion die Wurzeln der Stirnwindungen aus der vorderen Centralwindung erreicht, scheinen Störungen der Motilität (vielleicht durch Fernwirkung) auftreten zu können; am häufigsten beobachtet man Convulsionen.

Dagegen scheinen pathologische Befunde die allgemeine Annahme zu bestätigen, dass die Stirnrinde vorzugsweise der Sitz der psychischen Fähigkeiten sei. Wenn darauf schon die Atrophie der Stirnwindungen und speciell der Stirnrinde bei angeborenem Blödsinn, senilem Schwachsinn, sowie Dementia paralytica hinweist, so noch mehr die vollständige psychische Alienation, welche man wiederholt bei Zerstörung der Stirnrinde bez. der Stirnlappen auftreten sah. Eine 41jährige Kaufmannsfrau war schon seit Jahr und Tag dem Hausarzt dadurch aufgefallen, dass sie immer lange nachdenken musste, wenn sie richtig antworten sollte. Diese Unfähigkeit die richtigen Worte zu finden, hatte sich seit etwa 10 Wochen vor dem Tode unter Auftreten von Kopfschmerzen rapid gesteigert, so dass sie einige Tage vor dem letalen Ausgang ganz verwirrtes Zeug antwortete. Dabei fehlten Lähmungserscheinungen durchaus; auf dem rechten Auge wurde eine frische, auf dem linken eine ältere Neuroretinitis mit Entravasaten und weissen Flecken nachgewiesen. Der Tod erfolgte, nachdem seit etwa 24 Stunden Coma eingetreten war. Bei der Autopsie fand ich den ganzen linken Stirnlappen in eine an der Basis mit der Dura verwachsene feste Geschwulst verwandelt. Im übrigen Gehirn war nicht die mindeste Abnormität zu constatiren.

b) Im Scheitellappen. Charakteristische Symptome, welche mit Bestimmtheit auf eine Läsion des Scheitellappens bezogen werden dürften, kennen wir nicht. Ueber die wahrscheinlich durch Erkrankung in der Gegend des Gyrus angularis hervorgebrachte Wortblindheit s. oben S. 369. Dieselbe verläuft meist mit gekreuzter Amblyopie oder mit Hemianopsie. Im Uebrigen wird auch hier Annäherung der Läsion an die motorische Region (hintere Centralwindung) motorische Erscheinungen hervorrufen. Sensible Störungen sind bei Erkrankung des

Scheitellappens wiederholt hervorgetreten, namentlich Störung des Muskelsinnes.

Ueber den Schläfen- und Hinterhauptlappen haben wir in dem Kapitel „Beziehungen des Gehörs- bez. Gesichtssinnes zu den Gehirnkrankheiten" oben S. 336 und 325 gesprochen.

II. Localisation im Centrum ovale.

Um in der gleichmässigen weissen Substanz des Centrum ovale Localbestimmungen machen zu können, hat Pitres 6 Frontalschnitte durch das Gehirn gelegt: 1. einen Praefrontalschnitt durch den vorderen Theil der Stirnwindungen, 2. einen Pediculo-Frontalschnitt durch den Fuss derselben, 3. einen Frontalschnitt durch die vordere Centralwindung (von den Franzosen bekanntlich als Circonvolution frontale ascendante bezeichnet), 4. einen Parietalschnitt durch die hintere Centralwindung (Circonvolution pariétale ascendante), 5. einen Pediculo-parietalschnitt durch den Fuss des Parietallappens und 6. einen Occipitalschnitt durch den Occipitallappen. Von diesen entspricht 2. ungefähr unserem Frontalschnitt Figur 13, 3. Figur 14, 4. Figur 15 oben auf S. 18.

Weiter theilt Pitres das Areal der weissen Substanz auf jedem dieser Schnitte in ein oberes, mittleres und unteres Bündel, so dass er schliesslich ein oberes, mittleres und unteres Frontalbündel, Parietalbündel u. s. w. unterscheidet.

Nimmt man hierzu weiter den Horizontalschnitt Figur 78, S. 302, so kann es nicht schwer halten, eine Läsion des Centrum ovale ihrer Lage nach genau zu beschreiben.

Die weissen Faserzüge (Stabkranzfasern s. S. 19) des Centrum ovale, welche den Rindencentren der motorischen Region entsprechen, haben im Allgemeinen dieselben Functionen, wie jene. Motorische Störungen treten demnach nur dann ein, wenn die von der grauen Substanz der Centralwindungen ausgehenden Fronto-parietal-Bündel und vielleicht auch, wenn die Pediculo-frontal- oder die Pediculo-parietal-Bündel verletzt sind, nicht wenn die Praefrontal- oder Occipital-Bündel lädirt werden. Sitzt die Läsion in dem oberen Abschnitt des motorischen Centrum ovale, so bleibt das Facialisgebiet intact, sitzt sie im unteren, so ist dieses mit afficirt. Aphasische Störungen sind zu erwarten bei Läsion des linken unteren Pediculo-frontal-Bündels (s. oben). Läsionen im weissen Mark des Occipitallappens können Hemianopsie, solche

in dem des Schläfenlappens Gehörstörungen (Worttaubheit s. oben S. 369) zur Folge haben.

Wenn Läsionen der weissen Marksubstanz nicht immer Ausfallserscheinungen zur Folge haben, so rührt dies vielleicht daher, dass jene nur dann eintreten, wenn die betreffende Leitungsbahn in toto zerstört ist. Es scheint, als ob das Intactbleiben eines kleinen Theils genügte, um die Leitung von der Hirnrinde nach den peripheren Organen und umgekehrt zu vermitteln.

Ueber etwaige Störungen, welche die Läsion von Commissurfasern (s. oben S. 20), welche die einzelnen Hirnwindungen mit einander verbinden, zur Folge hat, wissen wir nichts. Vielleicht sind die bei der Aphasie beobachteten Sprach-, Hör- und Lesestörungen darauf zurückzuführen. Ebenso kennen wir keinerlei Symptome, welche bei Läsion des Balkens eintreten. Man hat vollständige Zerstörung dieser grössten Hirncommissur gefunden, ohne dass man im Stande gewesen wäre, bestimmte bei Lebzeiten beobachtete Erscheinungen darauf zu beziehen.

III. Localisation in der inneren Kapsel.

Die innere Kapsel besteht, wie wir sahen, aus zwei Schenkeln, einem vorderen und einem hinteren, welche in dem Kapselknie zusammenstossen. Ueber die Function der in dem vorderen Schenkel gelegenen Fasern ist nichts Gewisses bekannt. Nach anatomischen Untersuchungen sollen dieselben den Stirnlappen mit der contralateralen Kleinhirnhemisphäre verbinden. Bei congenitalem Mangel des Kleinhirns sah Flechsig jene Fasern fehlen. Ob dieselben, wie man aus ihrer nahen Beziehung zum Stirnlappen vermuthet hat, psychischen Functionen dienen, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls hat eine Läsion dieser Fasern weder motorische noch sensible Störungen zur Folge.

Dass in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel die vom Rückenmark zur Hirnrinde ziehenden motorischen und sensibeln Fasern in bestimmt umgrenzten Bündeln hintereinander gelagert sind, haben wir im Vorhergehenden schon wiederholt erwähnt (s. oben secundäre Degeneration S. 73 und Hemianästhesie S. 320).

Am weitesten nach vorn gelegen sind die Fasern des Facialis fa, weiter nach hinten die motorischen Fasern für die Extremitäten py (die für den Arm mehr nach vorn als die für das Bein) und im hintersten Abschnitt die sensibeln Fasern, einschliesslich der für die Sinnesorgane.

Die Folgen einer Herdläsion der inneren Kapsel variiren demnach je nach der Lage derselben. Liegt die Läsion im vorderen Schenkel, so haben wir überhaupt keine Erscheinungen zu verzeichnen. Eine sehr kleine Läsion dicht hinter dem Kapselknie kann eine auf den Facialis beschränkte Lähmung zur Folge haben, gewöhnlich aber ist der Arm dann mitbetroffen. Eine Läsion in den vorderen Zweidritteln des hinteren Schenkels hat Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge und zwar die gewöhnliche typische Form der Hemiplegie, welche, wie wir sahen, weitaus am häufigsten hier zu localisiren ist. Bei dieser ist der Facialis auf der gelähmten Seite, aber nur in seinem unteren Gebiet mitafficirt; sehr selten haben wir nur Extremitätenlähmung. Dagegen kommt brachio-faciale Lähmung mit Ausschluss des Beins nicht selten vor, viel seltener Vorwiegen der Beinlähmung. Posthemiplegische Reizerscheinungen (s. oben S. 315) schliessen sich besonders häufig an die leichten und partiellen Formen von Hemiplegie an.

Ueber die Hemianästhesie, welche in Folge einer Läsion des hinteren Drittels entsteht, haben wir schon S. 320 ausführlich gesprochen. Ob dieselbe mit Störungen der Sinnesorgane combinirt ist, scheint davon abzuhängen, ob die Läsion mehr nach der Mittellinie zu gelagert ist. Die Hemianästhesie ist gewöhnlich mit Hemiplegie verbunden: bald überwiegt die eine bald die andere. Ist der motorische Abschnitt der inneren Kapsel vorwiegend geschädigt, so bleibt die Hemiplegie, während die anfangs vorhandene Hemianästhesie bald zurückgeht; ist die sensible Region mehr lädirt, so dauert die Hemianästhesie an, während die motorischen Störungen bald nur noch als leichte Schwäche fortbestehen oder ganz verschwinden. Convulsionen sind bei Läsion der inneren Kapsel wohl kaum beobachtet.

IV. Localisation in den Basalganglien.

Seit der Mitte des vorigen bis in die sechziger Jahre unseres Jahrhunderts stand als unbestrittene Thatsache fest, dass die Basalganglien, Streifenhügel und Sehhügel, die eigentlichen motorischen Centren des Grosshirns repräsentirten, deren Verletzung die typische Hemiplegie unfehlbar zur Folge haben müsste. Die letzten zwanzig Jahre haben aber anatomische, physiologische und pathologische Thatsachen zu Tage gefördert, welche die länger als ein Jahrhundert als Dogma bestandene Lehrmeinung von der motorischen Dignität der Basalganglien immer mehr erschüttert haben, so dass wir jetzt nicht anstehen, den Basal-

ganglien motorische Functionen völlig abzusprechen und dieselben der zwischen ihnen verlaufenden inneren Kapsel zu vindiciren. Diese Nachbarschaft erklärt, wie wir sehen werden, in der That die durch so lange Zeit vererbte irrthümliche Doctrin.

Die frühere Annahme, dass die motorische Leitungsbahn erst die grauen Massen des Streifenhügels passirte, ehe sie zur Hirnrinde gelangte, wurde durch die Untersuchungen von Henle, Flechsig und Wernicke als falsch erwiesen, insofern sich keinerlei Verbindungszüge zwischen der motorischen Hirnrinde und den Basalganglien auffinden liessen.

Schon Türck (s. oben S. 73 secundäre Degeneration) hatte vor dreissig Jahren nachgewiesen, dass selbst beträchtliche Herde in der grauen Substanz des Streifenhügels keine secundäre Degeneration zur Folge haben, wenn sie die innere Kapsel unverletzt lassen. Dagegen sah er selbst nach kleinen Herden der inneren Kapsel eine sehr ausgesprochene secundäre Erkrankung des Seitensstrangs. Diese anatomisch-pathologischen Thatsachen bestätigte von Gudden durch seine Versuche: trug er neugeborenen Thieren die oberen Schichten des Stirnhirns, einschliesslich des motorischen Rindenfeldes ab, so fand er bei dem erwachsenen Thier das motorische Bündel bis in die Pyramiden hinein atrophirt, aber das Streifenhügelsystem zeigte keine Spur von Veränderung.

Die experimentellen Untersuchungen von Nothnagel, Ferrier, Carville und Duret haben für die klinische Localdiagnose überhaupt keine verwerthbaren Anhaltspunkte ergeben; jedenfalls können die z. Th. sich widersprechenden Ergebnisse derselben nicht als Stütze für die motorische Function der Basalganglien gelten. Wohl aber fanden Franck und Pitres bei ihren Thierversuchen den geschwänzten Kern wie den Linsenkern bei umsichtiger Reizung unerregbar, die innere Kapsel hingegen in hohem Grade erregbar.

Auch durch die in neuerer Zeit veröffentlichten klinischen Beobachtungen werden wir immer mehr zu der Ueberzeugung hingedrängt, dass die Basalganglien nicht motorischer Natur sind, sondern die innere Kapsel allein.

Bevor wir aber auf diese klinischen Ergebnisse näher eingehen, wollen wir nicht unterlassen eine Hypothese zu erwähnen, welche sich auf mannigfache experimentelle und klinische Thatsachen stützt: Die subcorticalen Ganglien — Streifen- und Sehhügel und ebenso das Ammonshorn — sind als integrirende Theile des Grosshirnmantelsystems anzusehen und haben die Function, nach Zerstörung von Rindenfeldern

als compensatorische Organe einzutreten. Durch diese Annahme erklärt sich am einfachsten die auffällige Wahrnehmung, dass die nach Zerstörung der entsprechenden Rindenpartien zunächst ausgefallenen Functionen des Gesichts oder Gehörs, sowie der Motilität oder Sensibilität gewisser Theile sich im weiteren Verlaufe allmählich wieder herstellen.

a) Läsionen des Linsenkerns und des geschwänzten Kerns.

Zunächst hat man in nicht wenigen Fällen an Leichen den Linsenkern völlig zerstört oder in eine Cyste verwandelt gefunden, ohne dass contralaterale Hemiplegie oder sonstige Lähmungserscheinungen während des Lebens vorhanden gewesen wären. Lépine fand den ganzen Linsenkern erweicht, ohne dass motorische Lähmung bestanden hatte. Er bemerkt aber ausdrücklich, dass die innere wie die äussere Kapsel intact geblieben war. Aehnliche Fälle berichten Persiju und Nothnagel. Dasselbe ist bei Tumoren beobachtet worden. In einem Falle von Schütz war es ein Syphilom, in einem anderen von Bramwell ein tuberculöses Neugebilde, welche den ganzen Linsenkern einnahmen. Ja, beide Linsenkerne können völlig zerstört sein, ohne dass eine Spur von Lähmung sich gezeigt hätte: so in einem Falle von James Ross, welcher beide Linsenkerne in Cysten verwandelt fand und in den Beobachtungen von Fürstner und Rondot, in welchen beide Linsenkerne durch Tumoren bis zu Haselnussgrösse eingenommen waren. Ebensowenig wie bei Läsionen des Linsenkerns, hat man bei solchen, welche auf den geschwänzten Kern allein beschränkt geblieben waren, intra vitam Lähmungserscheinungen wahrgenommen. Letztere hatten ebenso gefehlt in Fällen, wie denen von Bourneville und Mayor, wo im Schwanz- und Linsenkern derselben Seite umschriebene Erweichungsherde sich fanden.

Wie ist es aber möglich gewesen, dass jene falsche Ansicht von den exquisit motorischen Eigenschaften der Basalganglien sich so lange Zeit aufrecht erhalten hat?

Die grösste Stütze für diese Anschauung haben die Fälle von Hämorrhagie geliefert. Wenn sich nämlich eine solche wirklich auf den Linsenkern oder den Schwanzkern allein beschränkt, so wird doch halbseitige Lähmung eintreten, weil eine Fernwirkung auf die dicht benachbarte innere Kapsel nicht ausbleiben kann. Weil aber die diese Fernwirkung hervorrufenden anatomischen Veränderungen (s. unten Hämorrhagie) in gewöhnlich verlaufenden Fällen mehrweniger schnell zurückgehen, so ist die durch sie gesetzte Lähmung keine dauernde, sondern eine vorübergehende. Eine andauernde Hemiplegie, deren

anatomisches Substrat in der Streifenhügelgegend seinen Sitz hat, kann demnach nur auf eine Läsion der inneren Kapsel, niemals auf eine solche des Streifenhügelsystems selbst bezogen werden.

Ebensowenig aber hat die klinische Beobachtung bis jetzt anderweitige Symptome ergeben, welche für eine Läsion des genannten Systems irgendwie charakteristisch wären.

Dasselbe gilt auch für den Sehhügel.

b) Läsionen des Sehhügels

Bei Läsionen des Sehhügels wollte man contralaterale Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemiopie beobachtet haben. Eine genaue Analyse der betreffenden Beobachtungen hat aber ergeben, dass die genannten Symptome auf die gleichzeitige Verletzung benachbarter Hirnpartien zu beziehen sind: die Hemiplegie auf Läsion des unter dem Sehhügel verlaufenden Grosshirnschenkels oder der inneren Kapsel, die Hemianästhesie ebenfalls auf die innere Kapsel und die Hemiopie auf Mitbefallensein des Corpus geniculatum externum oder des Tractus opticus selbst. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass ausserdem auch das Pulvinar, also der hintere Theil des Sehhügels, gewisse Beziehungen zum Sehnerven hat. Im Uebrigen freilich müssen wir gestehen, dass wir über die eigentliche Bedeutung des Sehhügels nichts Bestimmtes wissen und, wenn ich einer Hypothese über dasselbe hier noch gedenke, so thue ich es nur, um ein Symptom zu nennen, auf welches man bei Sehhügelherden achten muss. Es sind dies Störungen des Muskelsinns, wie sie von Meynert und Jackson beobachtet sind.

Ausserdem will ich an dieser Stelle noch einmal erwähnen, dass auf Läsionen des compacten Pyramidenbündels in der Nachbarschaft der Sehhügel, d. h. da, wo es zwischen diesen und dem hinteren Ende des Linsenkerns aufsteigt, die oben S. 315 beschriebenen posthemiplegischen Reizungserscheinungen zurückzuführen sind.

Die physiologischen Untersuchungen über die Functionen des Sehhügels haben nichts Sicheres zu Tage gefördert, was für die Pathologie verwerthbar wäre.

V. Localisation in den Vierhügeln.

Die Vierhügel sind von jeher für Störungen des Gesichtssinnes verantwortlich gemacht worden. Eine besondere Beziehung zu diesem dürfen wir nach unserer jetzigen Kenntniss aber nur für das vordere Vierhügelpaar annehmen. Läsionen dieser Gegend haben sehr

häufig, aber nicht immer, eine Herabsetzung des Sehvermögens, bezw. Blindheit zur Folge gehabt; sicher wird die Localdiagnose aber erst dann, wenn die Erblindung plötzlich unter Erscheinungen einer cerebralen Herderkrankung bei reactionslosen Pupillen und ohne nachweisbare Veränderungen am Augenhintergrunde aufgetreten ist (Nothnagel).

Die hinteren Vierhügel haben besondere Beziehungen zu den Nn. oculomotorii, deren Kerne dicht unter ihnen liegen. Eine Lähmung dieser Nerven darf aber erst dann in die Gegend der hinteren Vierhügel localisirt werden, wenn dieselbe doppelseitig einzelne gleichwerthige Zweige des Oculomotorius trifft und zwar ohne wechselständige Extremitätenlähmung.

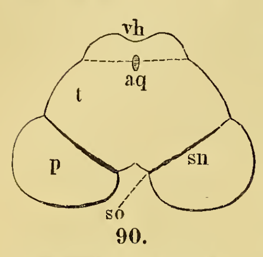
Schliesslich hat man bei Läsion der hinteren Vierhügel ganz ähnliche Gleichgewichtsstörungen beobachtet, wie bei Kleinhirnaffectionen.

Bei der Sichtung des klinischen Materials tritt sofort hervor, dass Beobachtungen von Blut- und Erweichungsherden, die nur auf die Vierhügel beschränkt sind, so gut wie ganz fehlen. Wir sind daher ausschliesslich auf die Geschwülste angewiesen und auch hier ist die Zahl der verwerthbaren Beobachtungen eine sehr kleine. Bernhardt hat im Ganzen 11 Fälle zusammenstellen können. (Ladame kannte s. Z. nur 2). Für die dabei beobachtete Erblindung kann von diesen 11 Fällen nur in einem einzigen die Läsion der vorderen Vierhügel verantwortlich gemacht werden und dieser einzige Fall von Charlton Bastian ist noch dazu nur in aphoristischer Form publicirt worden. Ein anderer Fall von Kohts, in welchem eine Geschwulst ausschliesslich die hinteren Vierhügel betraf und jede Abnormität des Sehvermögens, wie des Augenspiegelbefundes bis wenige Tage vor dem Tode gefehlt hatte, bestätigt die Annahme, dass Läsion der hinteren Vierhügel keine Störung des Gesichtssinnes zur Folge hat.

Ueber andere Functionen, die man den Vierhügeln vindicirt hat, giebt die Analyse der vorhandenen klinischen Beobachtungen keine unbestrittene Auskunft. Die physiologischen Versuche, bei welchen eine Zerstörung der vorderen oder hinteren Vierhügel gesetzt wurde, bestätigen im Wesentlichen die klinischen Ergebnisse. Die danach beobachtete aufgehobene Erregbarkeit der Pupillen gegen Licht ist auf die Ausschaltung des in den vorderen Vierhügeln gelegenen Reflexcentrums zwischen Netzhaut und pupillenverengernden Nerven (Oculomotorius) zurückzuführen. Die Versuche von Reizung der Vierhügel gehen in ihren Ergebnissen weit auseinander.

VI. Localisation im Grosshirnschenkel.

Die Grosshirnschenkel enthalten sämmtliche Leitungsbahnen, welche das Grosshirn mit der Peripherie verbinden: also die motorischen, sensibeln und vasomotorischen Bahnen. Dieselben passiren ferner die nach der Hirnrinde zu ziehenden Bahnen der meisten Hirnnerven.

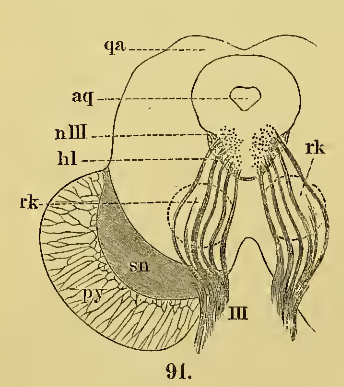


90.

Schematischer Querschnitt durch das Mittelhirn.

vh Vierhügel, aq Aquaeductus Sylvii, sn Substantia nigra, welche die Haube t vom Fuss p des Grosshirnschenkels trennt, so Sulcus oculomotorii.

Auf einem Querschnitt des Grosshirnschenkels (Figur 90) unterscheiden wir, wie wir sahen, einen oberen Abschnitt, die Haube t und einen unteren den Fuss p, beide getrennt durch die Substantia nigra sn. Die Haube wird wesentlich als Durchgangspunkt für sensible Bahnen angesehen. Klinische Beweise für diese Annahme sollen aber erst noch erbracht werden. Das klinische Interesse wendet sich daher ausschliesslich den im Grosshirnschenkelfuss gelegenen Läsionen zu. In diesem kennen wir, Dank der secundären Degeneration, genau die Lage der motorischen Bahnen. Diese zusammengefasst im compacten Pyramidenbündel liegen von der Mittellinie des Gehirns aus gerechnet mehr nach vorn zu im zweiten Viertel, weiter nach hinten nach der Brücke zu im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses. Figur 79, S. 303. Die sensibeln Bahnen liegen nach aussen von ihnen. Die vasomotorischen Faserzüge, über deren genauere Lage wir nichts wissen, bewirken nach den Versuchen von Afanasieff, bei Reizung des Grosshirnschenkels Verengerung, bei Durchschneidung aber Erweiterung der Körperarterien.



91.

Querschnitt durch das Mittelhirn im hinteren Gebiet der vorderen Vierhügel. 1 ½ Mal vergrössert.

qa vordere Vierhügel, aq Aquaeductus Sylvii. nIII Kern des N. oculomotorius. Die Fasern desselben ziehen bis zu ihrem Austritt bei III durch das hintere Längsbündel hl, den rothen Kern rk und z. Th. durch die Substantia nigra sn; py Pyramidenbahn im Pedunculus.

Schliesslich hat der Oculomotorius in seinem Ursprungstheil zu der medialen Seite des Hirnschenkels so enge Beziehungen (siehe Figur 91), dass er in vielen Fällen von Läsion desselben mit lädirt ist. Eine solche kann, wie die Figur lehrt intra- oder extrapedunculär bedingt sein.

Auf diesen Umstand aber gründet sich die für Läsion des Grosshirnschenkels characteristische Combination von Lähmungserscheinungen: nämlich Lähmung der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite combinirt mit Lähmung des Oculomotorius auf der Seite der Läsion.

Gleichzeitig mit dem Oculomotorius, aber auf der diesem entgegengesetzten Seite, können auch der Facialis, der Hypoglossus, und der Trigeminus gelähmt sein. Ausserordentlich häufig combinirt sich weiter die Hemiplegie mit Anästhesie, die sich bald nur auf die gelähmten Extremitäten, bald auch auf die gelähmte Gesichtshälfte erstreckt. Alsdann dürfen wir vermuthen, dass die sensible Bahn der Haube von der Läsion mit betroffen ist. Vasomotorische Störungen sind namentlich in einem Falle von H. Weber constatirt, nämlich subjectiv gesteigertes Wärmegefühl in den gelähmten Extremitäten und objectiv nachweisbare Erhöhung der Temperatur (um 1,5° C.) in der Achselhöhle der gelähmten Seite. In jedem Falle gilt es daher bei Pedunculusaffectionen vergleichende Temperaturmessungen an beiden Körperhälften vorzunehmen.

Dieser für eine Hirnschenkelläsion characteristische Symptomencomplex wird dann sich finden, wenn die Läsion nach der Brücke zu gelegen ist. Eine mehr nach vorn zu gelegene Läsion kann eine Hemiplegie setzen, die sich von einer solchen durch Läsion der inneren Kapsel bedingten nicht unterscheiden lässt.

Ausserdem kann jene für Hirnschenkelläsion characteristische Lähmungsform auch vorgetäuscht werden durch einen Tumor an der Hirnbasis; zur Unterscheidung von diesem würde vor allem das gleichzeitige Auftreten der Hemiplegie und Oculomotoriuslähmung in Betracht kommen.

Endlich mag noch erwähnt werden, dass Budge bei Thierversuchen fand, dass Reizung der Pedunculi Blasencontraction zur Folge hatte. Durch klinische Beobachtung ist diese Wahrnehmung bis jetzt nicht illustrirt.

VII. Localisation in der Brücke.

Die Brücke hat nach vorn durch ihre ventrale Fläche, nach hinten durch die dem vierten Ventrikel zugekehrte ventriculare Fläche und nach oben hin durch ihre Gestaltung selbst deutlich abgesteckte Grenzen; nur nach unten ist auf der Ventricularfläche die Grenze gegen das verlängerte Mark nicht gegeben; wir verlegen dieselbe mit den Autoren in die Striae acusticae (s. Figur 36 und 37 S. 44 und 45).

Die Brücke stellt gewissermaassen einen Ring dar, welchen alle vom Rückenmark und von der Medulla oblongata nach dem Grosshirn aufsteigenden Faserbündel passiren müssen; also sowohl die Bahnen der motorischen, sensibeln und vasomotorischen Fasern, wie auch die von den Nervenkernen des Hypoglossus, Facialis, Abducens, Quintus und Oculomotorius nach der Hirnrinde ziehenden Fasern. Von der gegenseitigen Lage dieser verschiedenen Faserbahnen auf dem Brückenquerschnitt ist uns nur Folgendes bekannt: Durch die ventrale Abtheilung der Brücke strebt das motorische Pyramidenbündel in einzelne Bündlein zersprengt den Grosshirnschenkeln zu, wo es sich wieder zu einem compacten Strange zusammenfindet. In der dorsalen (ventriculären) Abtheilung dagegen sind die sensibeln Faserbündel enthalten. Ueber die genauere Lage der vasomotorischen Bahnen wissen wir nichts; ebensowenig über die der einzelnen Hirnnerven, welche zum grossen Theil oberhalb ihrer Kerne eine Kreuzung der beiderseitigen Fasern erfahren.

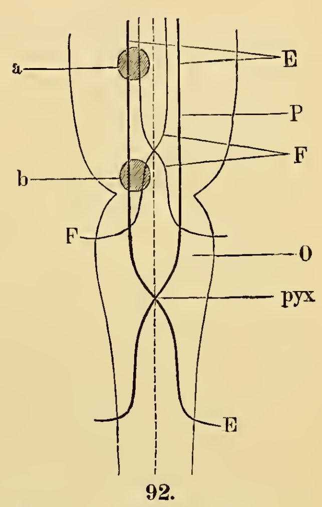
Die Processe in der Brücke, welche eine Localdiagnose möglich machen, sind frische Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, stationäre Blut- und Erweichungsherde und schliesslich Tumoren. In Betreff der letzteren will ich bemerken, dass hier nur von den intrapontinen Geschwülsten die Rede sein soll und nicht von den von der Schädelbasis aus gegen die Brücke oder in dieselbe hinein wachsenden Tumoren.

Die complexe Beschaffenheit der Brücke, welche, wie wir sahen, die Durchgangspforte für functionell ausserordentlich verschiedene Faserzüge darstellt, lässt von vornherein je nach dem Sitz der Läsion sehr mannigfaltige Combinationen von Symptomen vermuthen. Von diesen Symptomenbildern kennen wir aber erst ein einziges, welches darauf Anspruch machen kann, als *pathognomonisch für Ponserkrankung* angesehen zu werden: die *wechselständige Lähmung*, *Paralysis alternans* (s. S. 309), d. i. die Lähmung der Extremitäten auf der einen und des Facialis auf der anderen Seite des Körpers und zwar ist diese *Paralysis alternans pathognomonisch für eine Erkrankung im hinteren (bulbären) Abschnitt der Brücke*.

Es begreift sich dies leicht an der Hand der Figur 92. Wir haben hier die Bahnen der motorischen Extremitätennerven EE, welche sich in den Pyramiden bei pyx kreuzen und die des Facialis FF, welche sich weiter nach vorn im hinteren Abschnitt der Brücke P kreuzen. Ein Herd a im vorderen Abschnitt der Brücke trifft beide Faserbahnen vor ihrer Kreuzung und wir sehen daher, wenn wir die getroffenen Bahnen verfolgen, *gleichseitige* Lähmung des Facialis und der Extremitäten.

Ein Herd b dagegen im hinteren Abschnitt der Brücke trifft die Extremitätenbahn E vor, die Facialisbahn F nach erfolgter Kreuzung. Wir haben daher, wenn wir die betreffenden Bahnen weiter verfolgen, auf unserer Zeichnung die Facialislähmung F links, die Extremitätenlähmung E rechts zu erwarten, mithin eine wechselständige Lähmung.

Schon Gubler (1859), welcher, nach dem Vorgange von Millard (1856), diese Lähmungen zuerst genauer studirte, hatte auf Grund seiner Beobachtungen als Sitz derselben die untere der Medulla oblongata zugekehrte Hälfte der Brücke bezeichnet. An der Thatsächlichkeit dieser Behauptung ist nach dem seither vorliegenden klinischen Material nicht zu zweifeln. Denn, wenn frische Hämorrhagien im vorderen Abschnitt der Pons gelegentlich auch Paralysis alternans setzen, so ist diese als Fernwirkung solcher Blutherde anzusehen.



92.
Schema der Herderkrankungen im vorderen und hinteren Abschnitt der Brücke.
P Brücke, O verlängertes Mark, EE Leitungsbahnen für die motorischen Nerven der Extremitäten- und Rumpfmuskeln, pyx Pyramidenkreuzung derselben, FF Leitungsbahnen für den Facialis, a Herd im vorderen, b Herd im hinteren Theil der Brücke.

Die klinischen Eigenthümlichkeiten der wechselständigen Lähmung sind fogende: 1. Gewöhnlich ist der ganze Facialis, also auch die Augen- und Stirnzweige, betroffen; 2. in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit verhält sich diese Facialislähmung wie eine periphere; es besteht nicht nur Herabsetzung für den faradischen Strom, sondern es ist sogar Entartungsreaction beobachtet. Diese beiden Punkte unterscheiden die Paralysis alternans von den weiter nach der Hirnrinde zu vornehmlich in der inneren Kapsel localisirten mit gleichseitiger Hemiplegie verbundenen Facialislähmungen.

Hier ist aber hervorzuheben, dass die so characterisirte wechselständige Lähmung nur in solchen Fällen mit Bestimmtheit auf eine Ponserkrankung zu beziehen ist, wo Facialislähmung und Extremitätenlähmung gleichzeitig und plötzlich eintreten, also gewöhnlich nach einem apoplectischen Insult. Denn Tumoren an der Hirnbasis in der Nachbarschaft der Brücke können dieselbe Combination ergeben, aber meist so, dass zuerst der Facialis und erst später die Extremitäten gelähmt werden.

Ausser dem Facialis können auch andere Hirnnerven alternirend mit den Extremitäten befallen werden, selten der Abducens, häufiger der Hypoglossus. Lähmung des vom Abducens versorgten M. rectus externus ruft meist gleichzeitige Parese des M. rectus internus der anderen Seite hervor, so dass conjugirte Augenmuskellähmung besteht. Wernicke ist geneigt, zur Erklärung dieser Erscheinung, die wohlgemerkt mit der oben S. 335 beschriebenen Déviation conjuguée nichts zu thun hat, in der Nähe des rechten und linken Abducenskerns je ein Centrum für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen anzunehmen, von welchen das linke der Seitwärtsbewegung nach links, das rechte der nach rechts vorsteht. Bei Mitbetheiligung des Hypoglossus beobachten wir zwei Reihen von Störungen, nämlich solche der Zungenbewegungen und solche der Sprache. Die erstgenannten äussern sich entweder in einem seitlichen Abweichen der hervorgestreckten Zunge (die Seite wird verschieden angegeben) oder in Schwerbeweglichkeit bez. Unbeweglichkeit derselben. Viel constanter ist das zweite Symptom, die Störung der Sprache, bestehend in Articulationsstörung (Anarthrie).

Ausser der pathognomonischen Form kann bei Ponserkrankungen auch die gewöhnliche Form der Hemiplegie mit gleichzeitiger Facialislähmung zur Beobachtung kommen, sobald die Läsion in der vorderen, an die Hirnschenkel angrenzenden Abtheilung der Brücke gelegen ist. Eine Unterscheidung der so entstandenen, gewöhnlich nichts Besonderes zeigenden Hemiplegie (Rondot) von Erkrankung im Grosshirn ist nur möglich, wenn andere „Brückensymptome", nämlich Lähmung anderer Hirnnerven — Trigeminus, Abducens, Acusticus, Hypoglossus — gleichzeitig vorhanden sind. Einen sehr eigenthümlichen Verlauf beobachtete ich in folgendem Fall: Ein 60jähriger früher syphilitischer Mann aus einer mit Schlagflüssen behafteten Töpferfamilie wurde Mitte April 1875 von einer sich allmählich entwickelnden, seitdem stationären Parese der linken Unterextremität mit normaler elektrischer Erregbarkeit befallen; litt seit Anfang August bis Ende 1879 an Parese der unteren Facialiszweige, ebenfalls linkerseits mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, aber ohne Entartungsreaction; Mitte August 1880 erwachte er früh im Bett mit linksseitiger totaler Hemiplegie ohne Lähmung des Facialis und Hypoglossus; seit Mitte Oktober linksseitige Oculomotoriuslähmung, Contracturbildung an den gelähmten Extremitäten; acht Tage später, wie schon früher einmal auf kürzere Zeit, besteht Deviation beider Augen nach links, wohin auch das Gesicht verzogen erscheint. Anfang November Schlucklähmung. Mitte November Tod.

Bei der Autopsie fanden sich zunächst zwei apoplectische Cysten von Linsen- bis Erbsengrösse, eine im vorderen, die andere im hinteren Abschnitte der rechten Brückenhälfte; ausserdem aber zahlreiche kleine rothe Erweichungsherde in der weissen Substanz des linken Scheitel- und Hinterhauptlappens vom vorderen Ende des Sehhügels bis 1,5 mm von der Spitze des Hinterhauptlappens. Hochgradiges Atherom der Gehirnarterien; die linke Art. foss. Sylvii ist auf 1 cm Länge durch ein altes Gerinnsel verstopft.

Doppelseitige motorische Extremitätenlähmung, nämlich beider Beine oder aller vier Extremitäten kann für die locale Diagnose nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen von Werth sein, wo ein ursprünglich in der einen Ponshälfte gelegener Tumor durch weiteres Wachsthum sich auch auf die andere Hälfte erstreckt oder, wie ich das bei einem $2\frac{1}{2}$jährigen tuberculösen Kinde gesehen habe, wenn neben einem älteren Knoten in der einen Ponshälfte sich ein zweiter in der anderen entwickelt. Denn wenn durch Blutergüsse im Pons beide Hälften desselben zertrümmert werden, so erfolgt der Tod meist so schnell oder es besteht wenigstens von vornherein so tiefes Coma, dass von einer Feststellung der Lähmungserscheinungen und ihrer Ausdehnung nicht wohl die Rede sein kann. Nur ganz ausnahmsweise ist es Hallopeau vergönnt gewesen zu beobachten, dass bei seinem noch einige Tage nach dem Insult bei Bewusstsein gebliebenen Kranken zu der rechtsseitigen Hemiplegie sich nach einigen Tagen noch eine Parese des linken Beins hinzugesellte.

Doppelseitige Facialislähmung, welche man als characteristisch für Ponsherde hingestellt hat, ist bis jetzt bei einseitigem Ponsherd nicht beobachtet. Schliesslich wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass in ganz seltenen Fällen von Ponserkrankung die Lähmung sich ausschliesslich auf motorische Hirnnerven bezog und dass in noch anderen ebenso seltenen Fällen sowohl diese wie solche der Extremitäten ganz fehlte. Letzteres war z. B. in einer Beobachtung von Wernicke der Fall, wo der Tumor vorwiegend nach der ventriculären Oberfläche des Pons hin gelagert war.

Das Auftreten von allgemeinen Convulsionen galt bis in die neuere Zeit als characteristisch für Ponsaffectionen. Eine genauere Sichtung der casuistischen Literatur hat aber ergeben, dass dies nicht für Tumoren, sondern nur für plötzlich einsetzende Hämorrhagien gilt (Nothnagel's Krampfcentrum).

Ueber die Localisation der bei Ponsaffectionen beobachteten atactischen Störungen (Leyden, Kahler) wissen wir nichts.

Störungen der Sensibilität sind bei Ponserkrankungen im Allgemeinen relativ häufig beobachtet, einmal als Anästhesie des Trigeminus und sodann als solche an den Extremitäten. Das Verhältniss zwischen den beiden anästhetischen Terrains ist dasselbe wie bei den motorischen Lähmungen zwischen Facialis und Extremitäten: Trigeminus und Extremitäten können gleichzeitig oder gekreuzt anästhetisch sein. Trigeminusanästhesie kann auch ohne solche der Extremitäten vorhanden sein und zwar collateral oder contralateral mit dem Ponsherd.

Als sensible Reizungserscheinungen sind bei Tumoren zuweilen Schmerzen in den contralateralen Extremitäten beobachtet, bei ganz frischen Blut- oder Erweichungsherden Hyperalgesie in den gelähmten Extremitäten.

Vasomotorische Störungen finden sich in der Casuistik seltener erwähnt, als man erwarten sollte. Auch Störungen der Sinnesorgane treten in den Krankengeschichten sehr wenig hervor, wenn wir von den basalen Tumoren der Ponsgegend absehen. Etwaige Störungen von Seiten der Respiration und der Herzthätigkeit sind als Fernwirkung auf die betreffenden Centren des verlängerten Marks zu deuten; ebenso solche des Schlingens und der Articulation.

Bei acuten Herden (Blutung) im vorderen Abschnitt des Pons beobachtet man nicht selten hochgradige Verengerung der Pupillen, wenn Reizung der Oculomotoriuskerne besteht, Erweiterung und Unbeweglichkeit derselben, wenn Zerstörung der Kerne eingetreten ist.

Die klinischen Beobachtungen, welche zur Localisation in der Brücke verwerthbar sind, betreffen, wie gesagt, frische Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, stationäre Blut- und Erweichungsherde und Tumoren.

Blutungen in die Brücke sind im Allgemeinen viel seltener als solche in die innere Kapsel. Grössere intrapontine Blutherde dehnen sich häufig auch auf die Medulla oblongata aus. Kann man frisch einsetzende Ponshämorrhagien als solche diagnosticiren? Die Antwort haben wir schon oben gegeben: Mit Sicherheit dürfen wir eine solche annehmen, wenn wechselständige Lähmung des Gesichts und der Extremitäten plötzlich und auf einmal eintritt; mit Wahrscheinlichkeit dürfen wir sie vermuthen, wenn allgemeine Convulsionen den apoplectischen Anfall begleiten, wenn Pupillenverengerung besteht und der tödtliche Ausgang schon in wenigen Stunden erfolgt.

Thrombosen der Art. basilaris (Embolien sind nicht möglich, weil die Pfröpfe in den engeren Vertebrales stecken bleiben) kann

man vermuthen, wenn, wie in einem Falle von Eisenlohr, ohne apoplectischen Insult doppelseitige Hemiplegie mit Dysarthrie eintritt. Jedenfalls hat diese Diagnose dann mehr Wahrscheinlichkeit als die Annahme eines Herdes in der inneren Kapsel auf beiden Seiten.

Atrophie der Brücke ist nie auf diese beschränkt, sondern stets auf das Kleinhirn sich ausdehnend gesehen worden (s. dieses und Atrophie des Gehirns).

VIII. Localisation im Kleinhirn.

Die Ansichten über die Functionen des Kleinhirns gingen bis vor einem Jahrzehnt noch sehr durcheinander. Während die Einen die schwersten Störungen von Seiten der Motilität und Sensibilität auf Läsion des Cerebellum zurückführten, erklärten die Anderen, dass sie bei schweren cerebellaren Läsionen gar keine characteristischen Symptome beobachtet hätten. Dank den neueren klinischen Untersuchungen, namentlich denen von Nothnagel, können wir jetzt als Zeichen von Kleinhirnerkrankung folgende anführen: Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und Unsicherheit des Ganges (cerebellare Ataxie).

Freilich setzen diese Erscheinungen, auch wenn sie sämmtlich vorhanden sind, kein pathognomonisches Symptomenbild in dem Sinne zusammen, wie wir es bei Läsionen des Hirnschenkels, sowie der Brücke kennen gelernt haben, schon darum nicht, weil Lähmungserscheinungen, die in Folge von Kleinhirnerkrankung überhaupt nicht vorkommen, darin fehlen. Wohl aber kann ein Symptom, wenn es mit anderen combinirt vorkommt, als characteristisch angesehen werden; es ist dies die cerebellare Coordinationsstörung, wie sie sich als taumelnder Gang verbunden mit starkem subjectiven Schwindelgefühl darstellt.

Schon Duchenne hatte auf die „titubation vertigineuse produite par les affections cérébelleuses" aufmerksam gemacht und dasselbe verglichen mit dem Schwanken der Betrunkenen. Und in der That gehen Kleinhirnkranke nicht gerade aus, sondern im Zickzack wie jene. Auf der anderen Seite unterscheidet sich die cerebellare Coordinationsstörung von der tabischen: Beim Stehen, welches meist mit gespreizten Beinen statt hat, tritt zwar bei vielen Kleinhirnkranken dasselbe Schwanken ein. Indessen fehlen bei diesen meist die Steigerung der Unsicherheit durch Verbinden der Augen, sowie die Coordinationsstörung beim Bewegen der Beine in der Rückenlage und endlich scheint die Ataxie viel seltener die oberen Extremitäten zu befallen als bei Tabes. Ein Symptom

aber, welches bei Tabischen durchweg fehlt, bei Kleinhirnkranken dagegen schon frühzeitig sich bemerklich macht, das ist das subjective Schwindelgefühl. Von diesem quälenden Symptom werden einzelne Kranke fortwährend verfolgt: auch bei ruhiger Lage im Bett, namentlich aber beim Aufrichten, haben sie die Empfindung, als ob Alles um sie herumschwanke und sich im Kreise drehe. Seine Bedeutung für die Diagnose von Cerebellarleiden erhält der Schwindel aber erst dadurch, dass gleichzeitig Coordinationsstörungen vorhanden sind, insofern derselbe auch bei der Menière'schen Krankheit, bei Hirnhyperämie und Anämie beobachtet wird.

Ehe wir aber die übrigen Erscheinungen besprechen, welche das Symptomenbild der Cerebellaraffectionen vervollständigen, wollen wir die Frage beantworten, wie es kommt, dass bei hochgradigen Läsionen des Kleinhirns jene characteristischen Erscheinungen, Coordinationsstörungen mit Schwindel, völlig fehlen können.

Die richtige Antwort auf diese Frage hat Nothnagel 1878 gegeben; sie lautet: Coordinationsstörungen treten nur dann auf, wenn die Erkrankung unmittelbar den Wurm, also den Mittellappen des Kleinhirns betrifft. Zu dieser Ansicht wurde Nothnagel durch die genaue Analyse eigener und fremder Beobachtungen geführt: solche Fälle, in welchen die Läsion die Kleinhirnhemisphären traf und den Wurm unbehelligt liess, waren symptomenlos verlaufen. Namentlich gilt das auch von den Fällen von Kleinhirnatrophie. Von zehn verwerthbaren Fällen fänden sich Coordinationsstörungen in acht und in diesen war der Wurm in demselben Grade atrophirt wie die Hemisphären, während in einem der beiden anderen Fälle (Otto) der Wurm erheblich weniger geschwunden war als die Seitenlappen.

Wie einige gegen die obige Regel sprechende Ausnahmefälle zu erklären sind, müssen wir vorläufig dahingestellt lassen. Selbstverständlich kann der Wurm auch in Folge von Fernwirkung in seinen Functionen gestört werden durch Erkrankungen, die nicht in dem Wurm selbst, sondern in den Hemisphären oder in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben; so namentlich durch Tumoren, welche in einer Kleinhirnhemisphäre sitzen, kaum je durch frische Hämorrhagien, welche den Kranken im Bett halten, so lange die Fernwirkung andauert.

Die Bedeutung des Wurms für das Körpergleichgewicht illustriren auch die Experimente von Flourens: Zerstörung des Kleinhirns bei Vögeln brachte Gleichgewichtsschwankungen hervor: die Vögel können sich nur halten, indem sie sich auch noch auf Schwanz

und Flügelspitzen stützen; an eine Fortbewegung ist nicht zu denken. Bei ihnen besteht aber das Kleinhirn wesentlich aus dem Wurm, gegen welchen die Seitenlappen verschwindend klein sind.

Ausser den Coordinationsstörungen mit Schwindel haben wir zunächst die Störungen des Gesichtssinnes, Amaurose bis zur völligen Erblindung, zu nennen, welche in auffälliger Häufigkeit bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen. Indessen ist wahrscheinlich nicht die Läsion des Kleinhirns selbst, sondern die Fernwirkung auf benachbarte Theile (Vierhügel?) dafür verantwortlich zu machen; in manchen Fällen auch wohl der gleichzeitig beobachtete Hydrocephalus internus, welcher zuweilen aus einer Compression der Vena magna Galeni hergeleitet werden kann; in vielen endlich die Steigerung des intracraniellen Drucks, welche sich alsdann durch Stauungspapille kundgiebt. Ebenso häufig wird Erbrechen beobachtet. Dieses begleitet constant die Anfälle von Hinterkopfschmerz und tritt namentlich wie der Schwindel beim Aufrichten auf. In manchen Fällen erscheint dieses Symptom erst im letzten Stadium, einige Wochen vor dem tödtlichen Ausgange. Wahrscheinlich ist die Nachbarschaft der Medulla oblongata und insonderheit des Vaguscentrums dafür verantwortlich zu machen.

Als viertes Symptom von Kleinhirnerkrankung ist der Kopfschmerz zu bezeichnen, wenn er wie in vielen Fällen constant den Hinterkopf einnimmt. Zuweilen wird derselbe bei Klopfen auf die Schädelknochen hervorgerufen oder gesteigert.

Alle anderen Erscheinungen, welche man bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet und darauf zurückgeführt hat, wie Hemiplegien, epileptiforme Anfälle und Sprachstörungen, sind nicht durch die Kleinhirnläsionen direct hervorgerufen. Die Annahme, dass das Kleinhirn Beziehungen zu gewissen psychischen Vorgängen habe, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Zur Illustration des Gesagten möge folgender von mir beobachtete Fall dienen: Ein 25jähriger, bis dahin blühend gesunder Packträger litt seit Anfang März 1867 an Schwindel und Erbrechen, Gefühl von Steifigkeit im Genick und rasenden Schmerzen („wie von Messerstichen") im Innern des Hinterkopfes. Nach einer auffälligen Remission während des ganzen Monat Mai und einer achttägigen Ende Juni erfolgte der Tod am 18. Juli. Bei der Section fand sich das Gehirn durchaus intact bis auf eine starke Ausdehnung der Ventrikel durch trübes Serum und einen etwa halbwallnussgrossen Erweichungsherd mitten in der weissen Substanz des sich matsch anfühlenden kleinen Gehirns.

IX. Localisation in den Kleinhirnschenkeln.

In Betracht kommen hier nur die mittleren Kleinhirnschenkel, die Crura cerebelli ad pontem, s. Figur 76 S. 277 pcp, da über etwaige Functionsstörungen der vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel nichts bekannt ist.

Durch die Versuche von Schiff und Anderen wissen wir, dass nach Läsion oder Durchschneidung der mittleren Kleinhirnschenkel bei Thieren eigenthümliche Drehbewegungen um die Längsachse des Körpers eintreten, so dass das Thier unaufhörlich weiter gewälzt wird, bis ein vorliegender Gegenstand es hemmt. Ich habe solche Rollbewegungen bei einem grossen Kaninchen beobachtet, welches bei der Autopsie einen verkästen Tuberkel in dem einen Kleinhirnschenkel zeigte. Aufmerksam gemacht durch jene Thierversuche, hat man auch bei kranken Menschen ähnliche Zwangsbewegungen und noch häufiger sogenannte Zwangslagen oder Zwangsstellungen beobachtet und bei Autopsien solcher Kranken nach Läsionen in der Gegend des mittleren Kleinhirnschenkels gesucht und solche in einzelnen Fällen gefunden.

Aus der Analyse dieser Fälle scheint hervorzugehen, dass die intra vitam beobachteten Zwangsbewegungen als Reizungserscheinungen des Kleinhirnschenkels aufzufassen sind, welche in pathologischen Fällen durch die Herdläsion auf dieselbe Weise hervorgerufen werden, wie bei den Thierversuchen durch das verletzende Instrument. Schon hier mag erwähnt werden, dass von andauernder Zerstörung des Kleinhirnschenkels keine Symptome bekannt sind.

Beim Menschen sind jene Zwangsbewegungen u. s. w. beobachtet beim Einsetzen einer Blutung in den Kleinhirnschenkel, nach Kleinhirntrauma gefolgt von Meningitis, bei Tumoren, welche aber die Verbindung mit der Kleinhirnsubstanz niemals vollständig unterbrachen und bei partieller entzündlicher Erweichung.

Die in der Mehrzahl dieser Fälle beobachteten Zwangsbewegungen bestanden darin, dass sich der Körper in liegender Stellung um seine Längsachse drehte, allein oder verbunden mit abnormer Stellung der Augen. In manchen Fällen, wie in einem von Friedberg, erfolgten die Drehungen vom Sitz der Läsion nach der anderen Seite; in anderen scheint die Umdrehung im umgekehrten Sinne stattgehabt zu haben. Bei genauer Beobachtung überzeugte man sich, dass die Drehbewegungen ausschliesslich durch die Contraction der Rückenmuskeln zu Stande kommen und die Extremitäten passiv folgen.

In einer zweiten Reihe von Fällen erfolgten die Drehungen in aufrechter Stellung. So beobachtete ich längere Zeit einen 13jährigen bei der Geburt mit Wasserkopf und Krämpfen behafteten, geistig sehr geweckten Knaben, welcher seit dem vierten Lebensjahre, wo er laufen lernte, beim Gehen auf eine Strecke von 200 Schritt sich etwa acht Mal im Kreise dreht. Ausser linksseitiger Abducenslähmung und einer etwas geringeren Entwicklung der rechten Körperhälfte im Vergleich zur linken war nichts Abnormes nachzuweisen. Ich bin geneigt eine Läsion des einen Kleinhirnschenkels in Folge des Anfangs sehr bedeutenden hydrocephalischen Ergusses anzunehmen.

Von den Zwangsbewegungen wohl zu unterscheiden sind die Zwangslagen. Dabei kommt es überhaupt nicht zu einer vollständigen Umdrehung des Körpers, sondern die Drehung erfolgt stets nur so weit, bis der Körper auf einer bestimmten Seite liegen bleibt. Legt man ihn auf den Bauch, den Rücken oder auf die andere Seite, so schnellt er in die „Seitenzwangslage" zurück und zwar erfolgt die Drehung stets in derselben Richtung. Curschmann sah eine 39jährige, an Meningitis tuberculosa erkrankte, seit drei Tagen comatöse Frau, stets wieder die rechte Seitenlage einnehmen, so oft man sie anders zu legen versuchte. Nach dem drei Tage darauf erfolgten Tode fand er ausgesprochene Erweichung im vorderen, weniger im hinteren Kleinhirnschenkel; in wieweit der mittlere auch afficirt war, lässt er dahingestellt.

In anderen Fällen sind gleichzeitig Deviations- oder nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel beobachtet worden. Als Unicum steht eine Beobachtung von Nonat da: Eine 60jährige Frau hielt nach einem apoplectischen Anfall mit Lähmungserscheinungen die rechte Seitenlage ein und schielte constant mit dem rechten Auge nach unten und aussen, und mit dem linken nach oben und innen. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Autopsie fand sich nur ein frischer Bluterguss von der Grösse einer kleinen Kastanie, welcher den mittleren Kleinhirnschenkel der rechten Seite einnahm.

X. Localisation an der Grosshirnbasis.

Erkrankungen an der Gehirnbasis können einmal die basalen Gehirnpartien verletzen, sodann aber auch die hier abgehenden Hirnnerven. Die letztgenannte Läsion ist für die Localdiagnose ungleich wichtiger, als die erste. Denn von Verletzungen der Basis des Stirn- und Schläfenlappens sind überhaupt keine Symptome bekannt; und die nach Läsion

der basalen Partien von Grosshirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata gewöhnlich ausschliesslich beobachteten motorischen Störungen bestehen nicht immer in ausgesprochenen Lähmungserscheinungen der Extremitäten, sondern stellen sich nicht selten nur als motorische Schwäche, Zittern oder spastische Phänomene dar. Von den Gehirnnerven dagegen ist uns die Function bekannt und demnach auch die Erscheinungen, welche ihre Läsion zur Folge hat. Nachdem in manchen Fällen Reizungserscheinungen vorangegangen, tritt Lähmung der betroffenen Nerven ein, welche meist den Character der Compressionslähmung hat, insofern der Lähmungsgrad sich allmählich steigert. Für die motorischen Hirnnerven würde ausserdem, wenn sie alle der Untersuchung zugänglich wären, die Veränderung der electrischen Erregbarkeit diagnostisch von Belang sein. Leider ist diese eigentlich nur am Facialis sicher zu constatiren und kann auch hier für einen peripheren basalen Ursprung der Lähmung nur dann angezogen werden, wenn eine intrapontine oder bulbäre Ursache (s. Hemiplegia alternans S. 387) sicher auszuschliessen ist.

Ausserdem wollen wir hier noch besonders daran erinnern, dass Läsionen auf der Strecke von der Hirnrinde bis zur Kernregion der Brücke und Medulla oblongata, namentlich in der Hirnrinde selbst und in dem Carrefour sensitif der inneren Kapsel, ebenfalls isolirte Lähmung von Hirnnerven hervorbringen können.

Im Allgemeinen haben wir bei einem muthmaasslich basalen Process zwei Fragen zu beantworten, nämlich: 1. Hat die Läsion wirklich ihren Sitz an der Hirnbasis und 2. an welcher Stelle derselben?

Die Beantwortung der ersten Frage ist viel weniger aus der besonderen Art der Symptome, als vielmehr aus dem Neben- und Nacheinander derselben zu schöpfen. Was die motorischen Hirnnerven anbetrifft, so haben wir das auf den Facialis Bezügliche bereits erwähnt. Von den Augenmuskelnerven kommt nur der Oculomotorius in Betracht: sind sämmtliche Zweige desselben gelähmt, so kann dies zu Gunsten einer basalen Läsion verwerthet werden. Für eine basale Lähmung des Vago-Accessorius und Hypoglossus fehlen besondere Kennzeichen. Von den specifischen Sinnesnerven haben wir nur den Opticus zu erwähnen. Aber auch bei diesem sind die Stauungspapille, die Neuroretinitis und die Atrophie, die Sehstörung und die Hemianopsie bei basalen Läsionen dieselben, wie bei intracerebralen. Beim Trigeminus endlich sprechen neuralgische Schmerzen mit oder ohne Anästhesie, wenn eine extracranielle Ursache auszuschliessen ist, entschieden für einen basalen Sitz der Läsion.

Ungleich wichtiger ist die Gruppirung und Reihenfolge der Symptome. Im Allgemeinen ist hervorzuheben: Haben wir bei einem basalen Process gleichzeitig Lähmung von Hirnnerven und Extremitäten, so tritt die der Hirnnerven früher ein und ist stärker ausgebildet als die der Extremitäten.

Im Einzelnen haben wir zu entscheiden, ob die Hirnnerven nur auf einer oder auf beiden Seiten befallen sind. Im ersteren Falle dürfen wir eine Läsion auf der Gehirnbasis annehmen, 1. wenn sämmtliche Augenmuskelnerven der einen Seite gleichzeitig gelähmt werden (vorausgesetzt, dass eine orbitale, sowie eine rheumatische Läsion ausgeschlossen werden können); 2. wenn Augenmuskelnerven und Trigeminus gleichseitig gelähmt sind, und mit Wahrscheinlichkeit 3. wenn isolirte Lähmung des Oculomotorius oder Abducens längere Zeit als einziges Herdsymptom bestand (so sah ich bei einem Maurer auf luëtischer Basis jetzt andauernde Abducenslähmung auf dem linken Auge ein ganzes Jahr lang als einziges Symptom bestehen und erst dann plötzlich rechtsseitige Hemiplegie eintreten); 4. wenn Lähmung des Oculomotorius und solche des Facialis (oder auch des Acusticus) sich combiniren (der Combination von Facialis- und Abducenslähmung begegnen wir auch bei Brückenherden); 5. wenn der Olfactorius gleichzeitig mit dem Opticus (einseitig oder doppelseitig) oder mit den motorischen Hirnnerven getroffen ist.

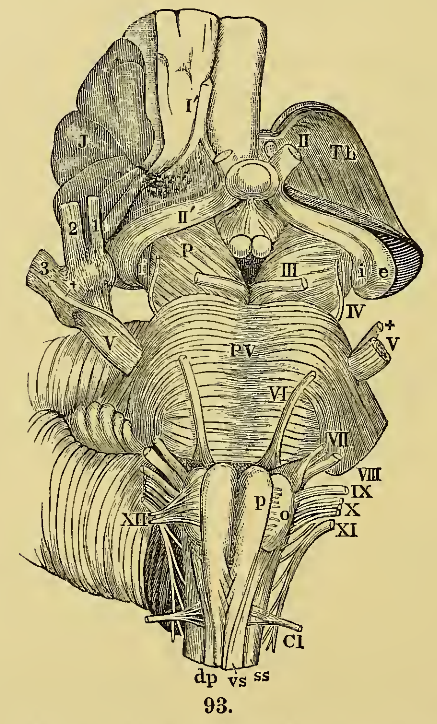
Von doppelseitigen Affectionen sprechen Lähmungen beider Olfactorii, Abducentes, Oculomotorii (letzterer nur, wenn sämmtliche Zweige gelähmt sind), sowie beider Trigemini für basalen Sitz der Läsion. Gleichzeitiges Befallensein beider Faciales, Acustici, Glossopharyngei und Hypoglossi kann ebenso gut bulbären Ursprungs sein; Vorhandensein von Trigeminusneuralgie kann hier den Ausschlag geben.

Ist es uns gelungen im gegebenen Falle den basalen Sitz der Läsion festzustellen, so bietet die genauere Localisirung derselben an der Gehirnbasis meist keine grossen Schwierigkeiten, wenn man die gegenseitige Lage der einzelnen Hirnnerven an der Schädelbasis berücksichtigt.

In der vorderen Schädelgrube (s. Fig. 93) kann eigentlich nur der Olfactorius I. verletzt werden. Aber die zu Grunde liegenden Processe, namentlich Meningitis, verbreiten sich leicht auch auf die mittlere Schädelgrube und behelligen hier zuerst den Opticus II. In der mittleren Schädelgrube kommen weitere fünf Nerven — Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens II. bis VI. — an die Reihe; in der hinteren die übrigen: Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Acces-

sorius und Hypoglossus, VII. bis XII. Hier treten in Folge von Läsion der motorischen Pyramidenbündel nicht selten Extremitätenlähmungen, gewöhnlich nur auf der einen Seite, zu dem sonst auf die Hirnnervenlähmung beschränkten Symptomenbilde.

In manchen Fällen kann man das allmähliche Fortschreiten des Processes über einen grossen Theil der Schädelbasis verfolgen. So sah ich in



93.

Ursprung der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns (nach Schwalbe). Auf der linken Seite ist die ganze Hemisphäre bis auf den Sehhügel, auf der rechten bis auf die Insel entfernt. J Insel, Th Thalamus opticus, i Corpus geniculatum internum, e externum, P Pedunculus cerebri, PV Pons Varolii, p Pyramide, o Olive, dp Decussatio pyramidum, vs Vorderstränge, ss Seitenstränge des Rückenmarks, CI erste Halsnervenwurzel, I' Tractus olfactorius, II N. opticus, II' Tractus opticus, III N. oculomotorius, IV N. trochlearis, V N. trigeminus mit seinen drei Aesten und + der motorischen Wurzel, VI N. abducens, VII N. facialis, VIII N. acusticus, IX N. glossopharyngeus, X N. vagus, XI N. accessorius Willisii, XII N. hypoglossus.

dem folgenden Falle durch eine Neubildung, welche von der hinteren Schädelgrube ausgegangen war nach und nach sämmtliche Nerven der hinteren und mittleren Schädelgrube, also vom zwölften bis zum fünften einschliesslich nur auf der linken Seite gelähmt werden. Frau W., 27 Jahre alt, bekam ein Vierteljahr vor ihrer zweiten Niederkunft, nachdem lange Zeit Schmerzen im Hinterkopf linkerseits vorausgegangen, 1872 im Mai

Lähmung der linken Zungenhälfte mit Abweichen der Spitze nach links (XII);*) November Andeutung von Lähmung der Nasenmuskeln und Geschmacksverlust; December Lähmung des Gaumensegels (VII); 1873 im Januar Parese des linken Abducens, die sich allmählich zur totalen Paralyse steigert (VI); im Februar Schlingbeschwerden und Atrophie der linken Zungenhälfte (IX), Gefühl von Taubheit in den Backzähnen links und beginnende Atrophie der linken Wange (V), sowie beginnende Atrophie der linken Hals- und Schultergegend (XI ramus ext.); Mitte April Durchbruch einer halbhaselnussgrossen halbkugelförmigen harten Geschwulst hinter der linken Hälfte des Gaumensegels, welche schliesslich die Grösse einer halben Wallnuss erreicht; Zunahme der Schlingbeschwerden, Erbrechen; Mitte September, totale periphere Lähmung des ganzen linken Facialisgebietes, die sich allmählich entwickelt (VII); Anfang October nach heftigem Ohrensausen totale Taubheit links (VIII); heftige Schmerzen, Parästhesie und Anästhesie im ganzen Gebiet des linken Quintus (V), besonders dem des Infraorbitalis; die Abmagerung von Hals und Schulter, Wange und Zunge linkerseits ist excessiv; gesteigerte Pulsfrequenz zwischen 96 und 128 (X); gegen Ende October, Anästhesie des Gaumens und Rachens (IX.), so dass die Geschwulst leicht zu betasten, ohne dass Würgebewegungen hervorgebracht würden, welche im Uebrigen nach jedem Ingestum sich einstellen; Speichelfluss; Ende Oktober, complete Lähmung des linken Stimmbandes (XI ramus intern.); Pat. gebiert leicht das dritte gesunde Kind und stirbt drei Tage darauf an hochgradiger Erschöpfung. Section nicht gestattet. Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es mit einer langsam wachsenden, auf der linken Hälfte der Schädelbasis nach vorn fortkriechenden und in den Rachenraum hineinwachsenden festen Geschwulst zu thun haben, welche das Gehirn selbst kaum behelligt und nie Zeichen von intracranieller Drucksteigerung hervorgebracht hatte.

Diagnostische Sätze über die Localisation im Gehirn.

1. Die gewöhnliche Hemiplegie**) (Hemiplegie mit gleichseitiger Facialislähmung) beruht am häufigsten auf einer Läsion der

---

*) Der Uebersichtlichkeit halber habe ich die römischen Zahlen der afficirten Nerven in Klammern dabei gesetzt.

**) Es sei hier daran erinnert, dass bei spinaler Hemiplegie (s. Halbseitenläsion S. 114) die Betheiligung des Facialis fehlt und dass der motorischen Lähmung auf der Seite der Läsion eine sensible Lähmung (Anästhesie) auf der entgegengesetzten Seite entspricht.

Pyramidenbahnen im vorderen Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Ist dieselbe vorübergehend, so kann die Läsion in der Nachbarschaft, namentlich im Streifenhügel, ihren Sitz haben.

2. Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bedeutet Läsion im Hirnschenkel.

3. Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung bedeutet Läsion im bulbären Abschnitt der Brücke.

4. Hemiplegie oder Monoplegie (letztere häufiger) mit partieller Epilepsie weisen auf eine Läsion der Hirnrinde hin und zwar der motorischen Zone (Centralwindungen und Lobus paracentralis) in ihrer ganzen Ausdehnung bei completer Hemiplegie, des Lobus paracentralis und oberen Drittels der Centralwindungen bei Monoplegie der unteren, des mittleren Drittels bei Monoplegie der oberen Extremität; des unteren Drittels bei Lähmung des Facialis, gewöhnlich verbunden mit der der Oberextremität.

5. Posthemiplegische Reizungserscheinungen (Chorea, Athetose, Tremor) weisen auf eine Läsion in der Nähe des Sehhügels hin.

6. Sprachstörungen, dysphasischer oder aphasischer Natur, sind in die Windungen, welche die Fossa Sylvii umgeben, zu localisiren; rein atactische Aphasie bei Rechtshändern in die linke dritte Stirnwindung. Worttaubheit lässt eine Läsion der ersten Schläfenwindung linkerseits vermuthen. Articulatorische Sprachstörung (Dysarthrie) weist auf eine Läsion in der Oblongata hin.

7. Hemianästhesie*) der Haut mit oder ohne Betheiligung der übrigen Sinnesorgane ist gewöhnlich auf eine Läsion des hintersten Theils der inneren Kapsel zurückzuführen.

Störungen des Muskelsinnes bei Rindenläsionen dürfen vielleicht auf den Scheitellappen bezogen werden. Im Uebrigen können Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen nicht bestimmt localisirt werden.

---

*) Cerebrale und hysterische Hemianästhesie können sich über die ganze Körperhälfte einschliesslich des Trigeminusgebietes erstrecken, bei der spinalen bleibt letzteres frei. Cerebrale Hemianästhesie findet sich stets auf der motorisch gelähmten Körperhälfte, spinale auf der entgegengesetzten. Bei cerebraler Hemianästhesie ist der Bauchreflex aufgehoben, bei hysterischer erhalten. Hemianaesthesia alternans (Anästhesie der einen Kopf- und der entgegengesetzten Körperhälfte) ist sowohl bei bulbopontinen Herden (Senator s. S. 280), wie bei Hysterischen beobachtet (Seeligmüller s. Hysterie).

8. *Hemianopsie* weist auf eine Läsion hin, die ihren Sitz haben kann im Verlauf der Sehnervenstrahlungen von der Occipitalrinde bis zum Chiasma; sie sitzt im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel, wenn sie mit Hemianästhesie verbunden ist.

9. *Störungen des Gleichgewichts und der Coordination* sind, ausser bei Hinterstrangsclerose des Rückenmarks (Tabes), beobachtet bei Läsionen des *Kleinhirns* (speciell des Wurms); seltener bei solchen der hinteren Vierhügel und der Grosshirnrinde (corticale Ataxie); im letzteren Falle gewöhnlich verbunden mit Störungen des Muskelgefühls (Parietalrinde) und Lähmungserscheinungen.

Zwangslagen und *Zwangsbewegungen* sind auf Läsion eines *Kleinhirnschenkels* (crus cerebelli ad pontem) zu beziehen.

10. Lähmung eines einzigen Augenmuskelnerven, combinirte Lähmung von Acusticus + Facialis (des letzteren in allen Zweigen) ohne Ohrerkrankung, von Quintus + Abducens, sowie Accessorius + Hypoglossus und schliesslich Quintuslähmung nach vorausgegangener Reizung (neuralgische Schmerzen) weisen auf Sitz der Läsion an der *Gehirnbasis*.

Die einzelnen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

Von den Circulationsstörungen innerhalb des Schädelraums.

Gehirnhyperämie. Gehirnanämie.

Dass Circulationsstörungen innerhalb des Schädelraums sehr leicht zu Stande kommen, haben wir bereits S. 53 besprochen. Ebenso haben wir schon S. 47 u. ff. die Einrichtungen kennen gelernt, welche im Stande sind bis zu einem gewissen Grade solche Störungen auszugleichen. Hier wollen wir aber auf die besonderen Verhältnisse innerhalb des Schädels noch etwas näher eingehen.

Dass Veränderungen des Blutgehalts innerhalb des Schädels vor sich gehen, ist bei aufmerksamer Beobachtung nicht zu verkennen: an

der grossen Fontanelle junger Kinder, sowie an Schädeldefecten Erwachsener beobachten wir ein Hervorwölben oder Zurücksinken je nach dem Wechsel des Blutgehaltes im Gehirn. Weiter sehen wir durch den Augenspiegel die Gefässe des Augenhintergrundes bald mehr, bald weniger mit Blut gefüllt und können daraus vielfach Schlüsse ziehen auf den grösseren oder geringeren Blutgehalt des Gehirnes. In ganz directer Weise aber können wir an einem Thier (z. B. einem Kaninchen), dem wir ein Stück des Schädeldachs und der Dura mater entfernt und durch ein Glasfenster ersetzt haben, beobachten, wie die Gefässe der weichen Hirnhäute unter gewissen Verhältnissen sich lebhaft mit Blut füllen, unter anderen wieder blutleerer werden. Schliesslich kann man an der Scala eines Cephalohämometer (Hammond, Weir Mitchell), welches man in das Trepanloch im Schädel eines Thieres einsenkt, die Schwankungen des Blutgehaltes innerhalb des Schädels ablesen *).

Alle diese physiologischen Beobachtungen, die wir durch zahlreiche pathologische vermehren könnten, liefern uns also den unumstösslichen Beweis, dass innerhalb des Schädels Veränderungen des Blutgehaltes statt haben müssen und zwar nicht nur des relativen Blutgehaltes der Arterien und Venen, sondern auch der absoluten Blutmenge.

So überzeugend diese Thatsachen für einen Wechsel der intracraniellen Blutmenge reden mögen, so wenig scheinen die anatomischen und physiologischen Verhältnisse von Schädel und Gehirn dem zu entsprechen: Da haben wir in dem Gehirn eine für die im Körper möglichen Druckkräfte als nicht zusammendrückbar anzusehende Masse, welche in einer nicht dehnbaren Kapsel, der Schädelkapsel, luftdicht eingeschlossen ist. Soll demnach eine neue raumbeschränkende Masse in diese Kapsel eintreten, so muss eine entsprechende Menge des bisherigen Inhalts austreten und umgekehrt, sobald der bisherige Inhalt sich verringert oder zum Theil entweicht, so muss irgendwie eine Ausfüllung des dadurch entstehenden leeren Raumes geschafft werden.

Unter den Vorrichtungen, mittelst welcher dies zu Stande kommt, nehmen den ersten Platz ein die mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Räume (s. S. 47 u. ff.).

Die compensirenden Einrichtungen sind aber nur bis zu einem gewissen Grade im Stande, Raumverengerungen innerhalb des Schädels

---

*) Durch dieses Instrument kann man z. B. constatiren, dass während des Schlafens der Blutgehalt des Gehirns viel geringer ist als im wachen Zustande.

ausgzugleichen. Hört diese Ausgleichung auf, so kommt es zu einer abnormen Spannung des Liquor cerebralis und damit zum Hirndruck. Dieser macht sich zunächst geltend an den leicht comprimirbaren Hirncapillaren. Durch Compression derselben kommt es zur Gehirnanämie, welche am stärksten auftritt an dem Hirntheil, welcher zunächst der drückenden Stelle liegt. Bei zunehmender Blutmenge durch arterielle Congestion wird also eine Steigerung des intracraniellen Druckes dann eintreten, wenn die Cerebralflüssigkeit nicht weiter verdrängt werden kann. Umgekehrt wird eine Abnahme des intracraniellen Drucks bei abnehmender arterieller Blutfülle erst dann eintreten, wenn das Aufsteigen des Liquor cerebrospinalis und die maximale Füllung der Lymphräume nicht ausreicht. Die Hirndrucksymptome bestehen einmal in Ausfallserscheinungen, also Lähmungen, ausgehend von der zunächst gedrückten Stelle und weiter in allgemeinen Functionsstörungen in Folge der gestörten Ernährung des Gehirns.

Dieser bis vor Kurzem allgemein angenommenen Lehre vom Hirndruck hat neuerdings Adamkiewicz seine Theorie von der Compressibilität der Hirnsubstanz in folgenden Sätzen entgegengestellt: 1. Einen „Hirndruck“, d. h. eine intracranielle Spannungszunahme des Liquor cerebrospinalis giebt es überhaupt nicht. 2. Die sogenannten „Hirndrucksymptome“ sind Folgen der Reizung (Nystagmus, Störung des Pulses, der Athmung, Würgbewegungen, allgemeine Muskelzuckungen) oder der Lähmung (Coma) des Gehirnes. 3. Jeder intracranielle Herd schafft sich im Schädel Raum, indem er das Gehirngewebe durch Herauspressen von Gewebswasser zur Nachgiebigkeit zwingt. Das Gehirngewebe wird dabei verdichtet, aber nicht blutarm, sondern im Gegentheil hyperämisch. Das Gehirn verträgt daher diese Compression bis zu einer gewissen Grenze vollkommen gut und functionirt trotz derselben wie normal. Erst bei höheren Graden der Compression treten ganz für sie characteristische Functionsstörungen ein (Hemiclonus), Hemispasmus, Hemiplegie (contralateral); Paraplegie, bilateraler Spasmus, Tremor. 4. Intracranielle Herde stören ebenso wenig den venösen Abfluss aus dem Schädel, wie in demselben die Circulation überhaupt. Deshalb kann auch die sogenannte „Stauungspapille“ bei Hirntumoren nicht die Folge irgend welcher durch letztere bewirkter intracranieller Kreislaufstörungen sein. Bei reiner intracranieller Raumbeschränkung entsteht keine Stauungspapille.

Vorläufig werden wir in den folgenden Capiteln wie bisher der alten Theorie vom Hirndruck allein Rechnung tragen.

Anämie des Gehirns. Anaemia cerebri.

Zunächst ist die Anämie der Gehirnsubstanz nicht wohl von der der Gehirnhäute, namentlich der Pia zu trennen. Sodann kann die Anämie des Gehirns eine quantitative oder eine qualitative sein, je nachdem die Blutmenge an sich unter die Norm gesunken ist (z. B. nach schweren Blutverlusten) oder gewisse Bestandtheile des Blutes nicht in gehöriger Menge vorhanden sind (z. B. bei Krankheiten der blutbereitenden Organe oder bei Kachexien).

Da aber diese beiden Abnormitäten meist gleichzeitig an demselben Individuum vorkommen, so können wir dieselben nicht wohl von einander trennen.

Pathogenese und Aetiologie.

Im Allgemeinen sind die Ursachen der Hirnanämie zu suchen entweder in Veränderungen am Circulationsapparate — Blutgefässen und Herz — oder in Veränderungen des Blutes.

Auf experimentellem Wege können wir Hirnanämie erzeugen, sobald wir den Zufluss des arteriellen Blutes partiell oder total absperren. Schon die Compression der Carotiden, welche den Hauptstrom des arteriellen Blutes zum Gehirn führen, hat beim Menschen auffällige Erscheinungen zur Folge: Nachdem die Versuchspersonen ein leises Summen vor den Ohren und ein Gefühl von Prickeln über den ganzen Körper empfunden haben, tritt wenige Secunden nach dem Gefässverschluss Bewusstlosigkeit ein und dauert so lange an, als die Compression fortgesetzt wird. Gleichzeitig besteht Blässe des Gesichtes und Dilatation der Pupillen. Bei einer anämischen alten Frau mit Tic convulsif, welcher ich, gelegentlich eines starken Drucks auf den Sympathicus, beide Carotiden comprimirte, sah ich momentan epileptiforme Zuckungen im Gesicht auftreten und das Bewusstsein schwinden. In ähnlicher Weise beobachteten Kussmaul und Tenner allgemeine Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins bei Thieren, sobald sie den Blutstrom in beiden Carotiden und Vertebrales, also in allen dem Gehirn Blut zuführenden Gefässen, plötzlich sperrten. Ganz analoge Erscheinungen treten ein, wenn durch Verblutung eine plötzliche Hirnanämie herbeigeführt wird.

Daher beobachten wir die Erscheinungen der Hirnanämie bei plötzlichen grossen Blutverlusten, namentlich bei Entbindungen, Lungen-, Magen- und Darmblutungen; bei Kindern auch schon bei Nasenblutungen oder nach Blutegeln.

Beiläufig sah man in den seltenen Fällen, wo Personen nach Unterbindung beider Carotiden am Leben blieben, dauernd Symptome von

Hirnanämie fortbestehen. Weniger treten diese hervor bei Aortenstenose, weil sich hier meist bald eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels ausbildet. Weiter kann Hirnanämie plötzlich eintreten, wenn eine starke Fluxion des Blutstroms nach einer Gegend des Körpers statt hat. Dies lässt sich am besten mit dem Junod'schen Schröpfstiefel demonstriren, namentlich wenn in diesen, wie es von Quacksalbern in Amerika geschehen soll, der ganze Körper mit Ausnahme des Kopfes hineingesteckt wird. Auf ähnliche Vorgänge sind die Zufälle zurückzuführen, welche man bei präcipitirten Geburten oder bei zu schneller Entleerung der Flüssigkeit bei Ascites, Ovarientumoren oder pleuritischen Exsudaten beobachtet.

Ferner hat man die Einwirkung der Vasomotoren herbeigezogen, um gewisse Zufälle von Gehirnanämie zu erklären. So führt Fischer in Breslau die Erscheinungen des Shock (vergl. S. 122 u. ff.) auf Reflexlähmung der Gefässnerven des Unterleibs zurück; in Folge hiervon soll nach der Bauchhöhle eine so plötzliche Fluxion stattfinden, dass die anderen Theile des Körpers und so auch das Gehirn plötzlich anämisirt werden. Umgekehrt hat man durch Krampf der kleinen Hirnarterien, also durch Reflexreizung die Ohnmachtszufälle erklärt, welche bei heftigen Gemüthsaffecten, bei plötzlichem und heftigem Schmerz eintreten. Für die Richtigkeit dieser Erklärung führt man Experimente von Brown-Séquard und Nothnagel an, welche zeigen, wie durch Reizung sensibler Nerven reflectorisch Reizung der Vasomotoren und so Contraction an Hirngefässen hervorgebracht werden kann.

Ein nicht zu unterschätzendes ätiologisches Moment für die Hirnanämie kann auch die Schwäche der Herzthätigkeit darstellen, so nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. nach Typhus, wo plötzliches Aufrichten im Bett durch schwere Ohnmachten das Leben in Gefahr bringen kann; oder beim Fettherz, oder bei dem durch Anstrengungen jeder Art „schwachem Herz".

In Folge von veränderter Beschaffenheit des Blutes sehen wir Hirnanämie auftreten bei andauernden Säfteverlusten durch anhaltende Durchfälle, Leukorrhoe, zu lange Zeit fortgesetzte Lactation, erschöpfende Eiterungen; ebenso bei den eigentlichen Blutkrankheiten Chlorose, Leukämie und progressiver perniciöser Anämie und bei acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich Abdominaltyphus. Bei den letzteren wie bei den eigentlich cachectischen Krankheiten trägt namentlich auch die veränderte Nahrungsaufnahme und Assimilation zur Blutverarmung bei. In gleicher Weise fand Chossat bei seinen

Verhungerungsversuchen, dass die Thiere schläfrig wurden und schliesslich comatös zu Grunde gingen.

Auf die durch Raumverengerung im Schädel in Folge von Extravasaten, Exsudaten oder Tumoren hervorgerufene Hirnanämie werden wir bei den einzelnen Krankheiten des Gehirns zu sprechen kommen, sowie auf die bei Embolie und Thrombose speciell bei diesen Affectionen.

In Bezug auf Alter und Geschlecht sind am meisten zur Hirnanämie prädisponirt Kinder, Greise und Frauen.

Pathologische Anatomie.

Die blasse Verfärbung der Hirnsubstanz tritt am auffälligsten an der grauen Substanz hervor, deren Abgrenzung gegen die weisse viel verwaschener erscheint als normal. Die Gefässe der weichen Häute sind selbst nach Verblutungen nicht ganz leer; in anderen Fällen sticht die relativ starke Füllung ihrer Venen sogar grell ab gegen die völlig blutleere Beschaffenheit der Hirnsubstanz. Der Liquor cerebrospinalis ist nicht selten in den Ventrikeln, den Subarachnoidealräumen und auch in den perivasculären Lymphräumen (Golgi) in abnormer Menge angehäuft.

Symptome.

Die verschiedenen Symptomenbilder, welche je nach Ursache, Schnelligkeit der Entwicklung und Hochgradigkeit der Hirnanämie beobachtet werden, stimmen alle darin überein, dass sie sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammensetzen und nicht, wie man vielleicht a priori anzunehmen geneigt sein könnte, ausschliesslich aus Depressionserscheinungen. Allerdings stellt das hervorragendste Symptom, die Ohnmacht, Syncope, eine Depressionserscheinung dar; aber ebenso kommt es häufig genug zu psychischen Aufregungszuständen. Der Ohnmächtige verspürt häufig als Vorboten der drohenden Bewusstlosigkeit Angst und Beklemmung in der Herzgegend, leichte Frostschauer, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel und Uebelkeit, bis er mit todtenblassem Gesicht, kalten Extremitäten, fadenförmigem, schwachen aber frequenten Puls und oberflächlicher, unregelmässiger und beschleunigter Respiration zusammensinkt. Kommt er nach einigen Secunden oder Minuten wieder zu sich, so klagt er zum Theil über dieselben Erscheinungen wie vorher: der Schwindel tritt sofort in erhöhtem Maasse ein, sobald er versucht sich auf die Füsse zu stellen, die Brechneigung steigert sich zum wirklichen

Erbrechen. Erst nach einiger Zeit lassen diese Erscheinungen nach und es kommt zur völligen Erholung.

Auch sonst zeigen Kranke mit Hirnanämie Schwächung der psychischen Functionen: eine gewisse Apathie und Interesselosigkeit, grosse Unlust zum Denken, andauernde Schläfrigkeit bis zur Somnolenz. Als psychische Aufregungszustände beobachtet man andererseits Schlaflosigkeit, grosse Unruhe bis zu Delirien und eine ausserordentliche Reizbarkeit gegen alle stärkeren Sinnenreize, wie grelles Licht oder laute Geräusche. Typhusreconvalescenten hört man nicht selten im wachen Zustand laut träumen (Inanitionsdelirien); oder sie haben Illusionen und Hallucinationen, von deren Falschheit sie sich nicht überzeugen lassen.

Auch am motorischen Apparate beobachten wir nicht nur grosse Abgeschlagenheit, leichte Ermüdbarkeit und Schwäche bis zur leichten Lähmung, sondern auch Muskelzuckungen bis zu allgemeinen Convulsionen, wie sie Kussmaul und Tenner bei ihren Versuchen an sich verblutenden Thieren eintreten sahen.

Von Seiten der Sensibilität haben wir Kopfschmerz und Schwindel, sowie Gefühl von Ameisenkriechen in den Extremitäten; von Seiten der Sinnesorgane Erweiterung und träge Reaction der Pupillen, Verengerung der Netzhautgefässe und Blässe der Chorioidea, Funkensehen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes bis zur Amaurose, Sausen in den Ohren, Klopfen im Kopf und Schwerhörigkeit zu verzeichnen. Die Respiration ist verlangsamt und unregelmässig; nicht selten besteht Dyspnoe. Der Puls ist ebenfalls gewöhnlich unregelmässig und klein, im Uebrigen aber bald verlangsamt, bald beschleunigt.

In Betreff der einzelnen Symptomenbilder ist es leicht verständlich, dass die Erscheinungen ganz andere sein müssen, je nachdem die Gehirnanämie ganz acut eintritt oder chronisch ist.

Tritt die Hirnanämie acut durch einen grossen Blutverlust ein, so haben wir die plötzlich auftretenden Erscheinungen der Ohnmacht, dazu gesellen sich lebhaftes Zittern der Extremitäten und schliesslich allgemeine Convulsionen. Ganz ähnlich ist das Bild bei der Hirnanämie, welche nach lebhaften Gemüthsbewegungen, Schreck oder Angst plötzlich hereinbricht; nur dass hier die epileptiformen Krämpfe fehlen und die Ohnmächtigen sich meist schneller erholen. Auch wird hier ungleich seltener ein letaler Ausgang beobachtet wie nach grossen Blutverlusten.

Hierher gehört auch der von Marshall Hall als Hydrocephaloïd bezeichnete Zustand, welcher bei Kindern nach erschöpfenden Durchfällen beobachtet wird. Bei diesen folgt auf ein Stadium der Excitation, welches sich durch grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Zu-

sammenschrecken, Delirien characterisirt, ein solches der Depression oder des Torpor, in welchem die Kinder apathisch mit „himmelndem Blick“ (d. h. mit nach oben gedrehten Augäpfeln, so dass man davon fast nur die weisse Sclera sieht) daliegen und schliesslich mit oder ohne vorausgegangene Krämpfe comatös zu Grunde gehen. Während im ersten Stadium das Gesicht geröthet und die Augen glänzend sind, fällt in dem zweiten das todtenblasse, kühle Antlitz mit den tiefliegenden Augen und kaum reagirenden Pupillen auf.

Anders gestalten sich die Erscheinungen bei der chronischen Hirnanämie. Hat ein Kranker den schweren Blutverlust nicht mit dem Leben bezahlt oder befindet er sich in der Reconvalescenz von einer erschöpfenden Krankheit, so klagt er noch über Ohrensausen und Hämmern im Kopf, Neigung zum Schwindel und zum Erbrechen, namentlich nach plötzlichem Aufrichten, Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz, leichtes Einschlafen der Glieder, Kopfschmerz, der sich oft auf eine kleine umschriebene Stelle beschränkt, Schlaflosigkeit oder störende Träume. Aehnlich sind die Symptome der partiellen Hirnanämie im Greisenalter, wie sie durch das Atherom der Hirnarterien hervorgerufen werden; nur dass hier die psychische Schwäche — Vergesslichkeit, Incohärenz der Ideen, kindisches Wesen — besonders in den Vordergrund tritt.

Diagnose.

Die ausserordentlich wichtige und nicht immer leichte Differentialdiagnose zwischen Hirnanämie und -Hyperämie werden wir bei dieser ausführlich besprechen.

Prognose.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache und nach der Hochgradigkeit der Hirnanämie. In acuten Fällen kann das Verhalten der Pupillen prognostische Fingerzeige geben (Kussmaul). Geht die Erweiterung derselben wieder zurück und zeigen sie wieder Reaction gegen Licht, so dürfen wir schliessen, dass dem Gehirn wieder mehr Blut zugeführt wird und dies ist prognostisch günstig.

Therapie.

Zunächst ist es die Aufgabe des Arztes, prophylactisch die Hirnanämie oder wenigstens die schwereren Zufälle dabei zu verhüten bei solchen Kranken, die durch schwere Krankheiten erschöpft sind; dies geschieht durch roborirendes Regimen, Vermeiden von schnellem

Aufrichten oder längerm Aufsitzen u. s. w. So mancher Typhusreconvalescent ist früher sicherlich in Folge der damals schulgerechten knappen Nahrungszufuhr zu Grunde gegangen.

Die Indicatio causalis ergiebt sich aus den Verhältnissen des einzelnen Falles.

Handelt es sich darum einen Ohnmächtigen wieder zu sich zu bringen, so ist die erste Maassnahme, dass man denselben horizontal oder sogar mit abschüssigem Kopfe lagert; sodann applicirt man Hautreize, durch kaltes Wasser in das Gesicht gespritzt, Senfteige, faradischen Pinsel, Reiben und Bürsten des Körpers, ferner Riechmittel wie kölnisches Wasser, Ammoniak; in schweren Fällen leite man die künstliche Athmung ein, mechanisch oder durch Faradisation der Phrenici. Von innern Mitteln empfehlen sich Alcohol, namentlich Champagner und Aether, welcher auch subcutan grammweise eingespritzt werden kann; daneben schwarzer Kaffee, Thee, Spiritus aethereus und Moschus; in schweren Fällen von acuter Hirnanämie entschliesse man sich bei Zeiten zur Transfusion von „physiologischer Kochsalzlösung", d. i. von einer Lösung, bestehend aus 6 Gramm Chlornatrium und 1 Gramm kohlensaurem Natron auf 1 Liter destillirtes Wasser, lasse davon auf 28 ° R. erwärmt 700 Gramm bei Kindern, 1000 Gramm bei Erwachsenen in die Vena mediana einlaufen (E. Schwarz).

Auch bei chronischer Hirnanämie hat der Alcohol in Gestalt von Wein oder Bier einen offenbar günstigen Einfluss, insofern derselbe nicht nur die Herzkraft stärkt, sondern auch auf Verdauung und Assimilation günstig einwirkt. Beiläufig ist es oft unglaublich, wie viel solche Kranke, namentlich Reconvalescenten von erschöpfenden Krankheiten, vertragen können, ohne dadurch irgendwie belästigt zu werden. Indessen beginne man bei Kranken, die an Spirituosen nicht gewöhnt sind, namentlich bei Frauen, lieber mit kleinen Quantitäten alcoholischer Getränke und lasse dieselben stets mit oder nach den Mahlzeiten verabreichen. Eine gewisse Vorsicht ist auch anzuwenden in Bezug auf die Kopflage bei Ohnmachten leichteren Grades, wo das Bewusstsein nur momentan oder gar nicht schwindet; hier wird die ganz horizontale Lage meist nicht vertragen, noch weniger aber habituell bei gewöhnlichen Fällen von Hirnanämie mittleren Grades. Nimmt man solchen Kranken alle Kopfkissen mit einem Male aus dem Bett, so schlafen sie nicht, weil die Blutmenge im Gehirn zu plötzlich steigt. Von pharmaceutischen Mitteln verdient noch das Amylnitrit eine besondere Erwähnung. Nicht allein bei den Ohnmachten, sondern auch

gegen die Kopfschmerzen erweist es sich erfolgreich zu 4—10 Tropfen und mehr vorsichtig eingeathmet (s. I. S. 80).

Das Bromkalium ist bei Hirnanämie im Allgemeinen mit Vorsicht anzuwenden, selbst bei Aufregungszuständen, weil es die locale Anämie steigert. Bei Inanitionsdelirien sind Hautreize zu vermeiden, weil dieselben die Aufregung vermehren (Andral). Dagegen empfehlen sich dabei Opiate in vorsichtiger Gabe: Morphium subcutan zu 0,005—0,01 oder auch Chloralhydrat zu 1—2 Gramm.

Hyperämie des Gehirns. Hyperaemia cerebri.

Hyperämie des Gehirns kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen: 1. durch vermehrten arteriellen Zufluss zum Gehirn, Fluxionshyperämie, oder 2. durch Stauung des venösen Blutes im Gehirn, Stauungshyperämie.

Aetiologie

1. der Fluxionshyperämie.

Erblichkeit ist in manchen Familien nicht zu verkennen. Die Glieder derselben zeigen einen bestimmten Habitus. Sie sind im Verhältniss zur Körpergrösse zu dick, haben einen kurzen Hals, breite Schultern und zeigen für gewöhnlich, besonders aber nach den Mahlzeiten und nach Anstrengungen, ein congestionirtes Gesicht. Diesen Habitus, den man früher als Habitus apoplecticus zu bezeichnen pflegte, weil nicht wenige der so Gekennzeichneten an Hirnhämorrhagie zu Grunde gehen, characterisirt man besser mit dem Namen Habitus congestivus.

Es giebt aber auch Personen, welche nichts von diesem Habitus an sich tragen und dennoch bei der kleinsten Aufregung durch psychische Einflüsse, durch körperliche Anstrengungen, durch Genuss von Spirituosen, oft aber auch ohne jede Veranlassung plötzlich alle Erscheinungen einer hochgradigen Gehirnhyperämie zeigen. Auch dieser, bei Kindern von Jules Simon als „Irritation cérébrale“ beschriebene Zustand kann erblich sein.

Es vererbt sich hier die abnorme Erregbarkeit des Gefässnervensystems, deren Entstehung wir I. S. 10 klargelegt haben. Nach meiner Erfahrung leiden an dieser Form der Fluxionshyperämie besonders Leute, welche sich Jahre lang durch sexuelle Vorstellungen aufgeregt und darin geschwelgt haben (s. unten Herzschwäche unter Neurasthenie).

Von somatischen Einflüssen kommen besonders die Seitens des Herzens in Betracht. Jede gesteigerte Energie der Herzthätigkeit kann Hyperämie des Gehirns zur Folge haben.

Dass die Hyperämie vorzugsweise das Gehirn befällt, will man aus einer geringeren Widerstandskraft der Gefässwände dieses Organs erklären. Vornehmlich aber hat Hypertrophie des Herzens Hirnhyperämie zur Folge, namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig Schrumpfniere vorhanden ist. Ebenso müssen Hemmungen im Körperkreislauf, welche den Blutzufluss zu einem Organ behindern, collateral Hirnhyperämie verursachen, so Compression oder sonstige Verengerung der Brust- oder Bauchaorta; bei Ligatur der einen Carotis muss Hyperämie der entgegengesetzten Gehirnhälfte eintreten. Ebenso bringt die in Folge von plötzlicher Abkühlung (kalte Einwicklungen, Bäder, Douchen) eintretende Contraction der kleinen Gefässe der Hautoberfläche Blutüberfüllung des Gehirns hervor. Eine solche tritt vorübergehend auch ein nach reichlichen Mahlzeiten, sowie nach Genuss von Alcohol, Opium, Belladonna. Eine directe Erweiterung der Kopfgefässe bewirkt das Einathmen von Amylnitrit (s. I. S. 80).

Andauernder ist die Fluxionshyperämie des Gehirns, welche durch anhaltende und angestrengte geistige Thätigkeit hervorgebracht wird. Die durch geistige Arbeit entstandene Hyperämie geht mit dem Schlaf, während dessen bekanntlich ein anämischer Zustand des Gehirns vorwaltet, alle 24 Stunden wenigstens ein Mal zurück (s. oben S. 53). Ist aber die Schlafpause zu kurz oder fehlt der Schlaf ganz, so verlieren die Blutgefässe des Gehirns in Folge der andauernden Dilatation ihre Contractilität und bleiben ausgedehnt und blutüberfüllt. Mit dieser Form der Hirnhyperämie verbinden sich nicht selten hypochondrische oder sogar melancholische Zustände (s. Kopfdruck I. S. 343).

Als Ursache andauernder Fluxionshyperämie gilt ferner das Aufhören normaler oder pathologischer Ausscheidungen, so von Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen. Aus diesem Grunde leiden viele Frauen in den klimakterischen Jahren an Hirnhyperämie.

Der Einfluss von Klima, Jahreszeit und Winden auf die Entstehung von Hirnhyperämie ist nicht ganz klar gestellt. Auffällig muss es erscheinen, dass wenigstens bei uns in der gemässigten Zone die Mehrzahl der Erkrankungen an Hirnhyperämie nicht in die Sommer- sondern in die Wintermonate fällt. Von den Winden scheint namentlich der Scirocco bei nicht Eingeborenen Hirnhyperämie hervorzubringen.

2. der Stauungshyperämie.

Am durchsichtigsten sind die pathogenetischen Verhältnisse bei Compression der Venae jugulares am Halse durch Geschwülste (grosse

Kröpfe, Lymphdrüsenpackete oder durch zu enge Halskragen; dasselbe gilt von der Compression der Vena cava descendens durch Mediastinaltumoren oder Aortenaneurysmen. Die sogenannte „Schlafkrankheit" unter den Eingeborenen an der Westküste von Africa beruht auf Stauungshyperämie des Gehirns in Folge von Compression der Halsgefässe durch grosse Lymphdrüsenpackete. Im Uebrigen ist im einzelnen Falle darauf zu achten, in wie weit gleichzeitig in Folge der comprimirenden Geschwulst Larynxstenose eingetreten ist, weil diese bekanntlich ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann.

Weiter kommen hier diejenigen Krankheiten der Brustorgane in Betracht, welche den kleinen Kreislauf in den Lungen erheblich beeinträchtigen, also grosse pleuritische Exsudate, besonders wenn dieselben mit ausgebreiteten Infiltrationen des Lungengewebes verbunden sind; ebenso das Emphysem. In diesen Fällen, sowie bei denjenigen Krankheiten des Herzens, wo eine Compensation durch Hypertrophie des rechten Ventrikels noch nicht oder nicht ausreichend zu Stande gekommen ist, wird nothwendigerweise Ueberfüllung des grossen Kreislaufs auf Kosten des kleinen und, da der Abfluss durch die Jugularvenen behindert ist, venöse Hyperämie des Gehirns entstehen müssen.

Vorübergehend tritt eine solche ein durch forcirte exspiratorische Bewegungen bei geschlossener Glottis; so beim Husten, Schreien, Blasen, Pressen; schliesslich bei Ueberfüllung des Magens und bei herabhängender Lage des Kopfes.

Pathologische Anatomie.

Hier ist zunächst hervorzuheben, dass eine Hyperämie des Gehirns, namentlich eine arterielle, welche intra vitam vielleicht sehr stürmische Erscheinungen gemacht hat, bei der Autopsie so gut wie verschwunden sein kann. Andererseits kann eine bei der Section gefundene venöse Hyperämie des Gehirns erst während der Agonie entstanden sein, wenn der Tod wie bei Herz- und Lungenkrankheiten durch Asphyxie erfolgt ist.

Sonst findet man bei Hirnhyperämie abnorme Füllung der Gefässe der weichen Häute und auf Schnitten die Gehirnsubstanz mit zahlreichen Blutpunkten übersät (état sablé), besonders die graue Substanz, welche dadurch einen röthlichen oder violetten Anflug erhält. Bei Hyperämien von längerer Dauer zeigt die weisse Hirnsubstanz auf Durchschnitten ein mehrweniger siebartiges Aussehen (état criblé — Durand-Fardel), hervorgebracht durch Erweiterung der perivasculären Lymphräume.

Symptomatologie.

I. Symptome der Fluxionshyperämie.

Diese ist die überwiegend häufigere Form. Wir unterscheiden eine leichte und eine schwere Form. Die erstere stellt gleichzeitig das erste Stadium der anderen dar.

a) Leichte Form. Fast Jeder kennt diese aus eigener Erfahrung. Nach einem Excess in baccho, nach einer heftigen Gemüthsbewegung, nach einem angestrengten Marsch bei heissem Wetter u. dgl. tritt ein Gefühl von Hitze, Völle oder Spannen im Kopfe ein, welches sich auch wohl mit Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen combiniren kann. Diese Erscheinungen verbunden mit einem bunten Allerlei von Bildern und Melodien, meist aus den Erlebnissen des Tages, welches sich zu eigentlichen Illusionen oder Hallucinationen, aber ebenfalls ohne dauernde Fixirung steigern kann, lassen nicht zum Schlafen kommen. Erst spät tritt ein unruhiger, wenig erquickender Schlaf ein, aus welchem man wenig gestärkt und unlustig erwacht. Jetzt zeigt sich bei dumpfem Kopfschmerz die Unfähigkeit, geistig zu arbeiten und die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu concentriren, sowie die Confusion und unlogische Folge der Ideen, das Vergessen von Wörtern und das Verwechseln derselben, besonders der Personen- und Ortsnamen. Eine stetige Unruhe und Hast lässt bei keiner angefangenen Beschäftigung ausdauern, eine wahrhaft lächerliche Unentschlossenheit auch in den kleinsten Dingen zu keinem Entschluss kommen. Daher fällt eine grosse Erregbarkeit und Leidenschaftlichkeit der Umgebung unangenehm auf. Alle lebhaften Sinneseindrücke, wie grelles Licht oder laute Geräusche, werden als unerträglich empfunden.

Die Inspection ergiebt Röthung des Gesichts und der Conjunctivae, Verengerung der Pupillen, Klopfen der Carotiden und Temporales, zuweilen Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln, besonders um Mund und Kinn. Der Augenspiegel lässt Ausdehnung der Retinalgefässe erkennen.

Eine ausgiebige spontane Blutung aus der Nase hat, namentlich bei Kindern, zuweilen merklichen Nachlass der Symptome zur Folge. Sonst kann es zu leichten Störungen der Motilität und Sensibilität, meist auf einer Körperhälfte, zur vorübergehenden Behinderung der Sprache, Verschlucken von Silben u. s. w. kommen. Der Puls ist voll und langsam; der Appetit capriciös, der Stuhl angehalten; der Urin wenig und hochgestellt. Fieber fehlt stets in nicht complicirten Fällen.

Bei diesen Erscheinungen kann es bleiben; indessen gehen auch sie nicht immer spontan zurück, meist erst nach ärztlichem Eingreifen. Sonst kommt es zu dem zweiten Stadium, der schweren Form.

b) Schwere Form. Diese zeigt die Mehrzahl der genannten Erscheinungen in gesteigertem Grade. Je nachdem nun dieses oder jenes Symptom besonders stark ausgeprägt ist, kann man verschiedene Unterformen unterscheiden, nämlich 1. eine paralytische oder apoplectische Form, 2. eine convulsive oder epileptische Form, 3. eine maniacalische und 4. eine aphasische Form.

1. Die paralytische Form ist zwar meist durch die leichteren Symptome des ersten Stadiums eingeleitet, indessen ist das Auftreten der Lähmungserscheinungen fast immer ein plötzliches mit oder ohne Schwinden des Bewusstseins. In keinem Falle ist die Bewusstseinspause eine länger anhaltende: sie währt meist nur einige Secunden oder Minuten, selten einige Stunden. Für mich ist die vielfach ventilirte Frage, ob einfache Hyperämie der Hirnrinde Lähmungserscheinungen von selbst mehrwöchentlicher Dauer hervorrufen kann, im bejahenden Sinne entschieden, seitdem ich bei einem 12jährigen Knaben, der nach einem Anfall von Convulsionen vier Wochen lang bis zu seinem Tode erst links, dann auch rechts halbseitig gelähmt war, ausser spärlich zerstreuten Miliartuberkeln nur hochgradige Hyperämie der motorischen Rindengebiete fand. Häufiger verschwinden die Lähmungserscheinungen allerdings schon nach einigen Stunden oder Tagen mit Zurücklassung von etwas körperlicher und geistiger Schwäche. Indessen darf man nicht vergessen, dass ein Mensch, welcher einen solchen Anfall überstanden hat, zu weiteren Anfällen disponirt bleibt, durch welche seine körperliche und geistige Kraft immer mehr geschwächt wird; auch können sich mit der Zeit dauernde Lähmungserscheinungen ausbilden. Endlich kann während eines solchen Anfalls der Tod eintreten, ohne dass man bei der Autopsie im Stande wäre, eine Gefässzerreissung nachzuweisen.

Bei Kindern beobachtete ich diese Form öfters während der heissen Sommermonate, so in folgendem Falle: Ein 10jähriges bis dahin stets gesundes, blühendes Mädchen, bekam nach dem Abendbrot an einem sehr heissen Sommertage (10. VI. 1861) während des Spielens auf der Strasse plötzlich einen eigenthümlichen Anfall. Sie fuhr mit ein paar Fingern in den Mund und machte damit Bewegungen wie mit einer Zahnbürste. Auf Fragen antwortete sie nicht, sondern stierte vor sich hin. Ins Bett gebracht liess sie Urin und Koth unter sich gehen und hatte dreimaliges Erbrechen. Eine Stunde darauf fand ich das Kind

bewusstlos mit hochrothem Gesicht, stark injicirter Conjunctiva, stierem Blick, engen Pupillen, beschleunigtem röchelnden Athem, vollem Puls (120), starkem Trismus, Zähneknirschen, Speichelfluss, Andeutung von Nackencontractur und von Zeit zu Zeit Würgen von zähem Schleim. Während Application von Schröpfköpfen im Nacken (nachdem kalte Umschläge auf den Kopf, Senfteige und Frottiren eine Stunde lang ohne Erfolg versucht waren) richtete sie sich auf und machte eigenthümliche Bewegungen mit Händen und Füssen. Danach liess der Trimus nach, die Respiration wurde ruhig und tief, der Puls 100. Das Bewusstsein kehrte erst nach zwei Stunden zurück. Am andern Morgen früh acht Uhr finde ich das Kind ganz munter im Bett; sie weiss nichts von dem was gestern mit ihr vorgegangen, ist aber sonst ganz klar.

2. Die convulsive Form. Krampferscheinungen von verschiedener Ausdehnung werden beobachtet von dem schon oben erwähnten Zucken im Gesicht bis zu allgemeinen Convulsionen, die sich vom gemeinen epileptischen Anfall nur dadurch unterscheiden, dass Aura und Schrei fehlen und der nachfolgende Sopor weniger tief und andauernd ist. Ausserdem treten die Anfälle nur selten während des Schlafes ein. Die Zuckungen können auch halbseitig auftreten und von leichten Lähmungserscheinungen gefolgt sein.

3. Die maniacalische Form ist auch unter dem Namen der Mania transitoria beschrieben. Solche Anfälle können einen soeben noch ganz verständigen Menschen im nächsten Augenblick zu einer rasenden Bestie machen. Ein Reisender verschlingt in grosser Eile auf der Station ein heisses Mittagessen; kaum ist er in das Coupé zurückgekehrt, so schlägt er um sich und tobt zwei Stunden lang in grösster Wuth. Dann folgt ein zweistündiger Stupor, aus welchem er körperlich und geistig deprimirt erwacht (Hammond).

4. Die aphasische Form. Dass transitorische Aphasie (s. diese S. 372) durch Hirnhyperämie entstehen kann, dafür sprechen u. a. die Fälle, wo nach Einathmen von Amylnitrit die Sprache auf eine halbe bis ganze Stunde verloren war.

Als ein drittes Stadium der Hirnhyperämie kann man den Zustand von Schwäche des Leibes und der Seele bezeichnen, welcher nach wiederholten Anfällen zurückbleibt.

II. Symptome der Stauungshyperämie.

Auch hier können wir ein erstes und zweites Stadium unterscheiden. Die Erscheinungen sind vielfach dieselben wie bei der Fluxionshyperämie, im Allgemeinen tragen dieselben aber einen mehr depressiven

Character; ja in manchen Fällen werden dieselben mehrweniger verdeckt durch das Vorherrschen von Somnolenz. Diese kommt namentlich zum Ausdruck im zweiten Stadium, wo man deshalb neben den vorgenannten vier Formen noch eine fünfte aufgestellt hat.

5. Die soporöse Form. Diese wird meist durch allgemeine Starrheit und Muskelträgheit eingeleitet. Anfangs ist es noch möglich den Patienten aus dem Sopor zu erwecken, aber allmählich verfällt er immer mehr in Coma. Die Hautsensibilität wird abgestumpft, Urinträufeln und unfreiwillige Kothentleerung tritt ein. Die Pupillen sind erweitert. In leichten Intervallen klagt Patient beständig über Kopfschmerz. Die Sprache ist matt. Dieser Zustand kann wochenlang andauern, meist endet derselbe mit dem Tode.

Diagnose.

Die Diagnose der Hirnhyperämie ist keineswegs leicht, sondern erfordert nicht selten grosse Umsicht. Schon die Unterscheidung zwischen Hyperämie und Anämie des Gehirns kann, so wunderbar es von vornherein klingen mag, grosse Schwierigkeit machen und doch ist dieselbe in Betreff der Therapie von grosser Wichtigkeit. Ein chlorotisches Mädchen kann dieselben rothen Wangen, dieselbe Empfindung von Klopfen im Kopf, denselben Schwindel, dieselbe Aufregung zeigen wie ein Mensch, dem eine Hirnhämorrhagie droht. Auch andere differentialdiagnostische Merkmale wie die Besserung des anämischen Kopfschmerzes beim Tiefliegen des Kopfes, sowie nach einer kräftigen Mahlzeit lassen in vielen Fällen im Stich. Untersucht man allerdings genauer, so werden in den meisten Fällen bei der Hirnanämie die Blässe der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die Blasegeräusche am Herzen und den grossen Gefässen, der kleine Puls u. s. w. sich wohl unterscheiden von der lebhaften Injection der Conjunctiva und anderer Schleimhäute, dem vollen und hebenden Puls bei der Hirnhyperämie. Findet man hier zudem noch eine Hypertrophie des linken Ventrikels, so ist die Diagnose sicher.

Im Allgemeinen können wir die Unterscheidungsmerkmale in folgenden zusammenfassen:

Hirnhyperämie:	Hirnanämie:
Schlaflosigkeit	Schläfrigkeit
Myosis	Mydriasis
Kopfschmerz verbreitet	auf eine kleine Stelle beschränkt
Kopfschmerz und Schwindel besser beim Stehen	besser beim Liegen

Hyperämie der Retinalgefässe	Anämie derselben
Puls langsam und voll	schnell und klein
	Herz- und Venengeräusche.

Von schweren Läsionen des Gehirns wie Hämorrhagie, Embolie und Thrombose unterscheidet sich die Hyperämie vor allem durch die kurze Dauer der schweren Erscheinungen: es kommt bei ihr selten zu länger andauernder Bewusstlosigkeit oder zu ausgesprochener completer Hemiplegie.

Das Coma uraemicum lässt sich durch die Anamnese, die begleitenden Oedeme, vor allem aber durch den Eiweissgehalt des Urins von der Hirnhyperämie unterscheiden.

Die Prognose ist in jedem einzelnen Falle nach der zu Grunde liegenden Affection zu stellen. Je häufiger eine Fluxionshyperämie sich bei demselben Individuum wiederholt hat, desto näher liegt die Befürchtung einer drohenden Hämorrhagie.

Therapie.

Der causalen Indication genügen wir, indem wir die ausgebliebene Regel oder habituelle Hämorrhoidalblutungen wieder hervorrufen; bei Herzkranken wird man die Thätigkeit des Herzens zu reguliren versuchen durch Digitalis und andere Mittel; comprimirende Geschwülste wird man zu entfernen oder zu verkleinern suchen.

Im Uebrigen fällt die Therapie in vieler Hinsicht zusammen mit der I. S. 345 dargelegten Behandlung des hyperämischen Kopfschmerzes.

Bei leichten Fällen von Fluxionshyperämie genügt meist ruhige Rückenlage mit erhöhtem Kopf in einem kühlen luftigen Raume, Lösung der Hals und Brust beengenden Kleidungsstücke neben kühlender Limonade mit Pflanzen- oder Mineralsäuren und Sorge für gehörige Leibesöffnung.

Bei schweren Fällen dagegen sind folgende Verordnungen in Betracht zu ziehen.

Von Blutentziehungen dürfte ein Aderlass nur selten, z. B. bei drohender Hämorrhagie indicirt sein; gewöhnlich genügen Schröpfköpfe im Nacken oder Blutegel an die Zitzenfortsätze und Schläfe. Ferner sind auf den Kopf kalte Wasserumschläge, Eiscompressen oder Eisblase zu appliciren. Bei habituellen Hyperämien verordne ich die Kopfkühlkappe I. S. 26.

Von Ableitungen auf die Haut empfehlen sich Senfpapiere auf Brust und Rücken oder auf die Oberschenkel und Waden, heisse Fuss- und Handbäder mit Senf. Für die Nacht, sowie bei habituellen

Hyperämien Priessnitz'sche Einwicklungen der Füsse. Bei chronischen Hyperämien rühmt Max Buch das Baunscheidtiren.

Ferner macht man Ableitungen auf den Darm in acuten Fällen durch Calomel ohne oder mit Jalappe oder Essigsalzklystire, bei subacuten oder chronischen durch Bitterwässer, Bitter- oder Glaubersalz, sowie Kuren in Marienbad, Kissingen, Carlsbad. Auch der längere Gebrauch von Apfelwein, Apfelsinen- oder Weintraubenkuren erweist sich bei habituellen Hyperämien sehr nützlich.

Von inneren Mitteln empfehlen sich bei diesen ausser den Säuren die Mutterkornpräparate und die Bromsalze nach den I. l. c. gegebenen Vorschriften. Von den Secalepräparaten ist das Extract. secal. cornut. cornutico-sphacelinicum in Pillen zu versuchen, von welchem nach Kobert 1 Gramm die löslichen Bestandtheile von 15 Gramm Mutterkorn enthält. Dass man bei habitueller Hirnhyperämie ausserdem den Gebrauch von Reizmitteln, wie Tabak, Kaffee und Thee, ganz verbietet oder doch sehr einschränkt, sowie für leichtverdauliche Kost und reichliche Stuhlentleerung, häufige Bewegung in frischer Luft sorgt, versteht sich wohl von selbst. Auch die Electricität ist zu versuchen: schwacher Batteriestrom, grosse Anode an der Stirn, Kathode im Nacken, Aus- und Einschleichen; oder stärkerer Strom, Reizung des Halssympathicus mit der Kathode (s. I. S. 340); oder Reizung der Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit der faradischen Bürste.

Symptomatisch vermeide man gegen die Schlaflosigkeit Opiate, sowie auch Chloralhydrat und Urethan. Von innern Mitteln versuche man kalten Baldrianthee und Bromkalium; von äusseren warme Bäder 27 ° mit Regendouche. Siehe auch die I. S. 75 gegen Schlaflosigkeit empfohlenen Vorschriften.

Für die Nachkur empfehlen sich Kaltwasserkuren, Aufenthalt in Gebirgs- und Seeluft. Mit Chinin und Eisen sei man jederzeit bei Personen, die zu Hirnhyperämie neigen, sehr vorsichtig.

Die Erkrankungen der Gehirnhäute.

Entzündung der harten Hirnhaut. Pachymeningitis.

Die Entzündung der Dura mater kann ihren Sitz haben auf der äusseren oder auf der inneren Fläche derselben. Daher unterscheiden wir eine Pachymeningitis externa und interna.

1. Pachymeningitis externa.

Eine Entzündung der den Schädelknochen zugekehrten Fläche der harten Hirnhaut hat als häufigste Ursache Verletzungen des Schädels,

besonders perforirende Schuss- oder Stichwunden; nicht selten auch entzündliche oder cariöse Processe an diesen Knochen, namentlich Caries des Felsenbeins. Bei Schädelverletzungen kommt es gewöhnlich zu einem Bluterguss zwischen Knochen und Dura, der besonders massig ausfällt, wenn eine Verletzung eines Zweiges der Art. mening. media stattgefunden hat.

Schliesslich finden wir an den Leichen von alten Leuten die Dura mater häufig stark verdickt, ja z. Th. verknöchert, Veränderungen, welche in manchen Fällen nicht blos auf chronische Hyperämie, sondern auf wirkliche Entzündungsvorgänge an der harten Hirnhaut zurückzuführen sein dürften.

Wie wir sahen, sind als Ursache der Pachymeningitis externa in den meisten Fällen äussere Verletzungen zu bezeichnen und wir würden daher hier diese Affection völlig übergehen können, wenn es nicht Fälle gäbe, in welchen die Folgen des Trauma so spät eintreten, dass die Kranken die vor geraumer Zeit stattgehabte Läsion halb und halb vergessen haben. Die unmittelbar nach der Verletzung eingetretenen Erscheinungen waren alsdann so unbedeutend oder sie gingen so schnell vorüber, dass die Kranken scheinbar völlig gesund ihrem Beruf nach wie vor nachgehen. Da treten 2, 3 Wochen oder noch später nach dem Trauma Kopfschmerz, Schwindel, leichte Fiebererscheinungen auf. Aber auch diese Symptome werden häufig genug wenig beachtet, bis Uebelkeit, Erbrechen und unilaterale Convulsionen hinzutreten. Findet auch dann noch keine eingreifende Behandlung statt, so kann es zur Lähmung der ursprünglich von Convulsionen befallenen Theile kommen und unter Delirien und Coma der Tod eintreten.

Die Behandlung der Pachymeningitis externa ist eine antiphlogistische und wesentlich eine chirurgische.

2. Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Haematoma durae matris.

Anatomie.

In den Leichen von Personen, welche an Haematoma durae matris zu Grunde gegangen sind, finden wir an der Convexität des Gehirns zwischen den weichen Häuten und der Dura eine bis zu 2 cm dicke Schicht geronnenen Blutes. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass das Blut in einem nach den Rändern zu sich abflachenden Sack eingeschlossen ist, dessen äussere Wand durch die Dura, dessen innere durch eine neugebildete Membran gebildet wird. Aehnliche aber kleinere

Blutergüsse finden wir bei Sectionen gelegentlich als zufällige Befunde, besonders häufig bei Geisteskranken. In beiden Fällen sehen wir meist neben dem Hämatom und ebenfalls auf der Innenfläche der Dura hier und da zerstreut 5—10 Pfennig grosse zarte spinnenwebendicke Auflagerungen, welche mit der Pincette sich leicht als dünne Membranen abziehen lassen. An den meisten Stellen aber sind diese Membranen nicht einfach, sondern es lassen sich zahlreiche (10—20) übereinander gelagerte schleierartige Häutchen abheben.

Dieser anatomische Befund hat in Bezug auf seine Entstehung eine zwiefache Deutung erfahren: die einen erklären die Membranbildung, die anderen den massigen Bluterguss für das Primäre. Genauer ist nach der ersten Ansicht das Primäre eine Entzündung an der Innenfläche der Dura, welche entzündliche Ausschwitzungen aus den Duralgefässen setzt und dadurch das Material zu jenen Membranen als äusserst zarte Auflagerungen liefert. Im weiteren Verlauf organisiren sich diese Auflagerungen nach Art der pleuritischen Exsudatmembranen zu häutigen Bildungen, welche in Folge ihres grossen Gefässreichthums ausserordentlich zu Hämorrhagien disponiren. Aus dem ergossenen Blut organisiren sich aber immer wieder neue Pseudomembranen, und indem zwischen diese neue Blutungen erfolgen, kommt es schliesslich zu jenem massigen Blutergusse, dem Haematoma durae matris. Für diese von Virchow begründete und verfochtene Anschauung sprechen mancherlei Thatsachen. In der That bestehen manche Hämatome aus mehreren durch häutige Zwischenlagen getrennten Blutschichten; sodann aber wird man, wie gesagt, gewöhnlich neben der eigentlichen Blutbeule, zahlreiche häutige Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura finden, die je nach ihrem Entwickelungsstadium dünner oder dicker, frisch blutroth oder braunroth oder gelblich erscheinen.

Im Gegensatz hierzu erklären andere die Blutung für das Primäre, ohne dass eine Entzündung der Dura vorausginge. Nach Huguenin erfolgt die Blutung vielmehr aus fettig degenerirten intrapachymeningealen Venen. Aus dem primären Blutextravasate sollen sich dann secundär die Membranen organisiren.

Wenn nun auch dieser Entstehungsmodus, nach den neueren Untersuchungen über die Organisation des Thrombus, wenigstens in Betreff der zuerst entstandenen Neomembran nicht mehr zulässig erscheint, so kann man doch die Entstehung derselben auf den Reiz, welcher durch das primär ergossene Blut auf die Innenfläche der Dura ausgeübt wird, zurückführen. Vielleicht haben beide Anschauungen über die Genese des Hämatom — die von Virchow, wie die von Huguenin — ihre

Berechtigung. Für die letztere spricht u. a. das Vorkommen von Hämatom bei Krankheiten, welche mit degenerativen Veränderungen in den Wandungen von Arterien und Venen einhergehen, wie erschöpfende Krankheiten, bei Kindern sogar chronische Dyspepsien (Heubner).

Am häufigsten findet sich das eigentliche Hämatom an der Convexität des Gehirns und zwar entsprechend der Ausdehnung des Scheitelbeins neben der Falx cerebri, von wo es bis zur Fossa Sylvii, selten bis zur Gehirnbasis hinab reicht. Bald erstreckt es sich über beide Hemisphären, bald vorzugsweise, bald ausschliesslich über die eine.

Etwaige Veränderungen an der Innenfläche des Schädels sind wahrscheinlich unabhängig vom Hämatom entstanden. Wohl aber können die weichen Häute in Mitleidenschaft gezogen werden; die Pia unter dem Hämatom ist häufig leicht getrübt, hier und da verdickt und in der Umgebung des Hämatom ödematös. Bei grossen raumbeschränkenden Ergüssen findet man die Hirnwindungen abgeplattet, das Gehirn comprimirt, die Ventrikel leer und ihre Wandungen aneinandergedrückt. Gewöhnlich liegt der Blutkuchen in einer flachen Grube, welche in die Convexität der einen Hemisphäre hineingedrückt ist; auch ist die Hirnsichel zuweilen nach der anderen Seite hin verschoben. Die weiteren Veränderungen, welche ältere Hämatome eingehen, bestehen in Bildung von serösen Höhlen oder in Verkalkung; in einzelnen Fällen fand man eine der Abtheilungen des Hämatoms vereitert.

Aetiologie.

Das Hämatom der Dura mater hat man zunächst bei Affectionen gefunden, welche andauernde Hyperämien des Schädelinhaltes hervorrufen, so bei Krankheiten der Lunge, des Herzens und der Gefässe; weiter bei Krankheiten, welche die Ernährung des Körpers überhaupt, insonderheit aber die der Blutgefässwandungen beeinträchtigen, so bei Krankheiten des Blutes, namentlich bei perniciöser Anämie (in $^1/_3$ aller Fälle), ferner bei Typhus und Recurrens, bei Rheumatismus acutus, Variola und Scarlatina.

Am häufigsten jedoch ist das Hämatom in den Leichen von Personen, welche an Alcoholismus oder an Dementia paralytica starben, gefunden worden. Bei diesen beiden Krankheiten hält Huguenin die schliesslich eintretende Hirnatrophie für die Hauptursache der Blutung und spricht weiter die Vermuthung aus, dass auch in allen anderen Fällen von Hämatombildung diese verursacht sei durch Processe im Gehirn, welche das Volumen desselben reduciren. Als directe Ursache sind schliesslich Traumen anzuführen.

In mehreren Fällen entsprach das Hämatom dem Sitz nach der vor Jahren stark verletzten Schädelhälfte (Griesinger).

Die Pachymeningitis ist eine Krankheit des höheren Alters — bei Männern häufiger als bei Frauen — wiewohl auch bei Kindern einzelne Fälle beobachtet sind.

Symptome.

Da die ursprünglich vorhandenen Krankheiten, zu welchen das Hämatom als neue Affection hinzutritt, sehr verschiedene sein können, so fallen auch die Krankheitsbilder so verschieden aus, dass es zu weit führen würde, dieselben einzeln zu zeichnen.

In gewissen typischen Fällen der Krankheit vermögen wir aber zwei Perioden derselben mehrweniger deutlich zu unterscheiden, eine Periode der Hirnreizung, welche der allmählichen Bildung des Neoplasma entspricht; diese schliesst ab mit einem apoplectischen Anfall und es folgt dann die Periode der Depression, entsprechend dem gesteigerten Hirndruck durch das Hämatom.

Die Periode der Hirnreizung kann einen mehr acuten oder einen mehr chronischen Verlauf nehmen. Im ersteren Falle beobachtet man als initiale Reizungserscheinungen heftigen Kopfschmerz, der von Zeit zu Zeit exacerbirt, mit Ohrensausen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Unsicherheit der Bewegungen. Zuweilen ist jetzt schon Verengerung der Pupillen vorhanden.

Dabei besteht Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und verlangsamter Puls. Sehr bald gehen die anfangs beobachteten Aufregungszustände in Apathie über, die sich bis zur Somnolenz mit leichten Delirien steigern kann. Nach einigen Stunden oder Tagen tritt hier der apoplectische Insult ein.

Bei chronischem Verlauf dagegen klagen die Kranken auch gelegentlich über dumpfen Kopfschmerz und Schwindel: es tritt aber hier von vornherein die Abstumpfung der körperlichen und geistigen Functionen mehr in den Vordergrund. Der Gang wird schwankend und unsicher, die Sprache schwerfällig und stockend, die Bewegungen der Hände ungeschickt, so dass die Kranken nicht mehr schreiben, noch sich rasiren können; auch lassen sie Gegenstände häufig aus der Hand fallen. Das Gedächtniss zeigt auffällige Lücken, die Theilnahmlosigkeit und Interesselosigkeit nimmt immer mehr zu; die Kranken zeigen eine grosse Unlust, sich zu bewegen und zu sprechen. Während dieses Traumlebens, wo die Kranken wochen- ja monatelang wie unter einem

schweren Druck auf das Gehirn zu vegetiren scheinen, bildet sich ziemlich allmählich ein merklicher Verfall der Ernährung und der Kräfte aus, bis eines Tages der apoplectische Insult sie zu Boden wirft.

Indessen braucht es zu einem solchen weder bei acutem, noch bei chronischem Verlauf des Initialstadiums zu kommen. Vielmehr können die geschilderten Zustände zuweilen sich zurückbilden und vorübergehend oder andauernd in unvollständige oder vollständige Genesung übergehen. Auf diesen Umstand sind zum Theil die zufälligen Befunde von Hämatomen zu beziehen bei Sectionen, wo man sie nicht vermuthete. In anderen Fällen bleibt unheilbarer Blödsinn zurück oder partielle Lähmung, die sich progressiv verschlimmert.

In den meisten Fällen aber findet das Initialstadium der Hirnreizung seinen Abschluss durch einen apoplectischen Anfall, welcher freilich, entsprechend dem weniger zerstörenden Einfluss der Blutung, im Allgemeinen weniger brüsk eintritt als bei einer Blutung in die Hirnsubstanz.

Damit beginnt aber die Periode der Depression, hervorgerufen durch den gesteigerten Hirndruck: die frühere Somnolenz geht bei grösseren Blutaustritten meist in Coma über; in anderen Fällen erwachen die Kranken nach ein bis zwei Mal 24 Stunden aus der Betäubung, sprechen aber verwirrtes Zeug und kommen nicht zum klaren Bewusstsein. Die Verengerung der Pupillen und die Unregelmässigkeit und Verlangsamung des Pulses sind ausgesprochen, das Fortbestehen des Kopfschmerzes giebt sich durch mechanisches Greifen nach der betroffenen Kopfhälfte kund. Schliesslich kommt es zur Incontinentia urinae et alvi. Neben diesen cerebralen Allgemeinerkrankungen sind eigentliche Herdsymptome im Ganzen meist wenig deutlich ausgebildet. Nachdem bei plötzlichem Insult zu Anfang gewöhnlich nur allgemeine Resolution der Glieder auf beiden Seiten zu bemerken war, kann sich im weiteren Verlaufe oder auch von vornherein eine hemiplegische Lähmung herausstellen; auch im Facialisgebiet sieht man dann die einseitige Lähmung, während zu Anfang die Muskeln der Mund- und Wangengegend auf beiden Seiten paretisch erschienen. Sehr eigenthümlich ist die Beobachtung, dass die Lähmungserscheinungen ausschliesslich auf der Seite des Hämatom ausgebildet sein können. Derselben vorläufig paradoxen Erscheinung begegnen wir bei otitischer Meningitis (s. diese). Vielleicht sind diese Beobachtungen in Beziehung zu bringen mit den Versuchsergebnissen von Bochefontaine und Duret, welche bei Reizung der Dura convulsivische Bewegungen auf derselben Körperhälfte auftreten sahen (s. S. 309).

Ueber einzelne Symptome ist noch Folgendes zu sagen: Kopfschmerz ist ein sehr constantes Symptom, nur bei ausgesprochener Hirnatrophie scheint er zu fehlen. Er ist zuweilen von einer Empfindung begleitet, als wenn eine Flüssigkeit unter dem Schädel sich bewegte. Häufig ist er auf der Seite des Hämatoms am heftigsten. Indessen ist es nicht erlaubt, aus seiner Localisation mit Bestimmtheit auf den Sitz des Hämatoms zu schliessen; in folgendem Falle klagte der Kranke fast ausschliesslich über den Hinterkopf, während bei der Autopsie das Hämatom sich über den ganzen linken Stirnlappen gelagert fand:

Ein Bäckermeister von 59 Jahren hatte stets sehr mässig gelebt, aber seit seinen Jünglingsjahren sehr häufig an Kopfschmerzen gelitten; in den letzten Jahren ausserdem an Schwindel, Vergesslichkeit, Benommenheit, Schlafsucht, steifem, unsicherem Gang; ein halbes Jahr vor dem Tode apoplectiformer Anfall ohne Lähmung; vier Wochen vor dem Tode vermehrte Schmerzen im Genick mit abendlichen Exacerbationen, Schlaflosigkeit; — 10 Tage vor dem Tode Sopor, der fast ununterbrochen bis zum Tode anhält; Greifen mit der linken Hand nach der linken Stirngegend; Andeutungen von Parese der rechten Körperhälfte; Lungenödem; Tod. Section: Blutextravasat von Fingerdicke über dem ganzen linken vorderen Hirnlappen; dünnere Hämatome in der ganzen Ausdehnung der linken Dura mater; starkes Atherom der Hirnarterien.

Störungen der Motilität sind in den meisten Fällen vorhanden. Indessen braucht es keineswegs immer zu deutlichen Lähmungserscheinungen zu kommen, selbst wenn der Bluterguss gross ist. Dagegen findet sich in manchen Fällen eine nicht zu verkennende Rigidität der Muskeln und dadurch bedingte Steifheit des ganzen Körpers, so dass ein solcher Mensch, ohne soporös zu sein (dies war der Fall in der soeben von mir mitgetheilten Beobachtung), wie ein Stück Holz in jeder Lage, z. B. quer über das Bett, so liegen bleibt, wie er einmal liegt. Diese Rigidität dürfte namentlich bei gleichzeitiger spinaler hämorrhagischer Pachymeningitis (s. S. 99) vorkommen. Oder es finden sich mehr partielle Reizungserscheinungen, Zuckungen oder klonische Krämpfe der einen Seite, zuweilen mit nachfolgender Muskelcontractur. Solche Erscheinungen können auch der Lähmung vorausgehen. Zuweilen erstreckt sich die Lähmung auch auf die andere Körperhälfte; alsdann entspricht derselben meist ein zweites Hämatom auf der contralateralen Hemisphäre. Auch conjugirte Deviation der Augen nach der Seite des Hämatoms ist beobachtet und ebenso Aphasie.

Störungen der Sensibilität sind bei der Benommenheit der Kranken schwer festzustellen. Ueber Parästhesien in der gelähmten Körperhälfte wird öfter geklagt.

Psychische Störungen werden nicht nur bei Paralytikern, sondern als unmittelbare Folge des Hämatoms auch bei nicht geisteskranken Personen beobachtet.

Varietäten des Verlaufs.

Wir wollen hier noch auf einige Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufs näher eingehen, wie sie durch die Art der Entstehung und die Grösse des Blutextravasats bedingt werden:

1. Tritt die initiale Blutung sehr profus auf, so dass in kürzester Zeit ein grosses Hämatom zu Stande kommt, so kann der Tod ganz plötzlich unter der Form der Apoplexie foudroyante erfolgen.

2. Ist dagegen die initiale Blutung nicht stark und hört sie bald wieder auf, so werden die unbedeutenden Symptome meist ganz übersehen. So findet man in den Leichen von Paralytikern in Irrenanstalten häufig genug ziemlich grosse Hämatome der Dura mater, die man nicht vermuthet hatte. Den symptomenlosen Verlauf führt Huguenin in diesen Fällen auf die ausgiebige Atrophie des Gehirns zurück, welche ein ziemlich umfangreiches Blutextravasat zulässt, ehe ein nennenswerther Druck auf das Gehirn ausgeübt werden kann.

3. In einer dritten Reihe von Fällen ist die Blutung zu Anfang zwar gering, aber sie hört nicht auf: alsdann steigern sich die anfangs unbedeutenden Symptome von Tag zu Tag und führen schliesslich zum Tode. Dies sind diejenigen Fälle, in welchen sich zuweilen die Möglichkeit darbietet, ein Hämatom mit ziemlicher Sicherheit zu diagnosticiren. Klagt z. B. ein Säufer über intensiven Kopfschmerz mit oder ohne Schwindel, kommt dazu, bei auffallend verlangsamtem Puls, Schlafsucht, die sich nach und nach zum Sopor und endlich zum Coma steigert; besteht daneben unbestimmtes Fieber und sind schliesslich die Pupillen von vornherein stark verengt, so kann man, namentlich wenn Symptome hinzukommen, welche auf eine Oberflächenläsion beider Hemisphären hindeuten, wie leichte Lähmung des Facialis und der Extremitäten auf der einen, Reizerscheinungen oder ebenfalls Lähmungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte, so kann man, sage ich, mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ein Hämatom der Dura mater stellen.

4. Schliesslich beobachtet man nicht selten folgenden Verlauf: die erste Blutung tritt unter der Form eines apoplectischen Anfalls auf; der

Kranke erholt sich aber wieder, bis nach einer Periode relativer Gesundheit eine zweite Blutung dem Leben ein Ende macht.

Diagnose.

Die Diagnose des Durhämatoms ist im Allgemeinen sehr schwer und mit einiger Sicherheit nur unter besonderen Verhältnissen zu stellen: vor allem bei Paralytikern und Säufern, wenn diese mit oder ohne vorangegangene pachymeningitische Erscheinungen einen apoplectischen Insult erleiden und bei stark verengerten Pupillen neben Erscheinungen von Lähmung auf der einen Körperhälfte solche von Reizung auf der anderen zeigen. Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt die Annahme eines Hämatoms, wenn die Symptome zwischen Besserung und Verschlimmerung mehrfach schwanken und wenn sich auf der nicht gelähmten Seite Stauungspapille nachweisen lässt. Ausserdem hat Fürstner die Symptome studirt, unter welchen bei Paralytikern und Säufern die acute Blutung einzusetzen pflegt: Namentlich die letzteren zeigen plötzlich eine abnorme Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien; sie plappern unaufhörlich in unzusammenhängender Weise, werfen die Bettstücke durcheinander, machen Kletterversuche, schlagen mit Kopf und Extremitäten rücksichtslos gegen die Wände der Bettstellen, setzen allem, was man mit ihnen vornehmen will, den hartnäckigsten Widerstand entgegen; dabei ist das Gesicht stark congestionirt, profuser Schweiss bricht aus, die Pulsfrequenz ist gesteigert; nachdem das unsinnige Toben einige Stunden gedauert, wird der Kranke allmählich ruhiger, scheint einzuschlummern, murmelt nur noch hin und wieder delirirend vor sich hin, Respiration und Puls werden langsamer, das Gesicht erscheint bleicher, statt des erwünschten Schlafes stellt sich aber eine zunehmende Somnolenz ein. Dieser allmähliche Uebergang aus einem intensiven Excitations- in einen soporösen Zustand ist characteristisch. Seltener kündigt sich die Blutung durch epileptische Anfälle, noch seltener rein apoplectisch an. Die Körperwärme ist gewöhnlich erhöht, zeigt also gerade das entgegengesetzte Verhalten wie bei der eigentlichen apoplectischen Blutung, bei der sie sich unmittelbar nach dem Insult erniedrigt. Auch das Coma unterscheidet sich wesentlich von dem apoplectischen dadurch, dass es in Fällen mittleren Grades sich allmählich entwickelt, ohne gleichzeitige Lähmungserscheinungen auftritt und endlich in ausgesprochener Weise remittirt und exacerbirt. Bei chronischem Verlauf fällt ins Gewicht, wenn sich apoplectiforme Anfälle öfter wiederholen.

Die Differentialdiagnose von Blutungen in die weichen Häute, sowie von Meningealtuberculose besprechen wir besser bei diesen Krank-

heiten. Zur Unterscheidung von der letzteren sei hier nur noch erwähnt, dass Lähmung von Augenmuskeln bei Hämatom kaum je beobachtet wurde.

Die Prognose ist in allen Fällen eine ernste, um nicht zu sagen in den meisten Fällen eine hoffnungslose.

Die Therapie ist im Allgemeinen die der Hirnhämorrhagie; also Application von Eis auf den Kopf, locale Blutentziehungen, Ableitungen auf den Darm durch Abführmittel. Indessen sei man bei schwachen Kranken mit allen schwächenden Mitteln vorsichtig und begnüge sich, unter Durchführung des bei Hirnblutungen (s. diese) empfohlenen Regimens eine expectative Stellung einzunehmen. Dass Säufer nach glücklich überstandenem Anfall nicht weiter trinken dürfen, versteht sich von selbst.

Die eitrige Gehirnhautentzündung. Meningitis simplex. Convexitätsmeningitis. Leptomeningitis cerebralis suppurativa.

Aetiologie.

Die eitrige Convexitätsmeningitis befällt am häufigsten das mittlere Lebensalter; bei Kindern kommt sie idiopathisch meist im ersten Lebensjahre vor, also zu einer Zeit, wo tuberculöse Meningitis selten ist. Sie gilt im Kindesalter als eine seltene Krankheit, vielleicht mit Unrecht, insofern Ritter im Prager Landes-Findelhaus, wo die Gehirnobduction regelmässig gemacht wird, unter 76 Sectionen 32 Mal Meningitis simplex gefunden hat. Eine chronische Form (s. chronische Meningitis) wird auch im späteren Alter, besonders bei Geisteskranken beobachtet.

Ein primäres Auftreten von Meningitis soll beobachtet sein nach Insolation, strahlender Hitze, übermässigen geistigen oder körperlichen Anstrengungen u. s. w. Bekannt ist der Fall von Guersant: Ein halbjähriges Kind, welches in seiner Wiege mitten im Garten der prallen Sonne ausgesetzt war, stirbt an Meningitis. In einem anderen Falle von Hardy soll neben der Insolation eine gleichzeitige Erkältung der Füsse durch Gehen im Gebirgsschnee die Krankheit herbeigeführt haben.

Aber selbst wenn wir die genannten sehr zweifelhaften ätiologischen Momente als directe Ursachen gelten lassen wollten, so würde immer noch eine grosse Anzahl Fälle von idiopathisch auftretender Meningitis in ätiologischer Beziehung völlig dunkel bleiben, wenn wir nicht allen Grund hätten, auch sporadisch auftretende Fälle ebenso als infectiöse anzusprechen, wie die bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. In der That sind in einzelnen Fällen von sporadischer Convexitätsmeningitis

in dem eitrigen Exsudat Mikrokokken nachgewiesen worden (Klebs, Eberth u. A.).

Alle anderen Fälle würden demnach als secundärer Natur anzusehen sein.

Was diese anbetrifft, so können zunächst alle möglichen Entzündungen und Eiterungen am Kopf zur Gehirnentzündung führen. Als die häufigste Ursache sind eitrige Mittelohrentzündung und Schädeltraumen zu nennen, ferner Erysipelas und andere Exantheme am Kopfe.

Der anatomische Zusammenhang zwischen Paukenhöhlenentzündung und Meningitis liegt bei der Autopsie nicht immer ohne Weiteres klar vor Augen. Um diesen Zusammenhang erforschen zu können, müssen wir die anatomischen Beziehungen zwischen beiden Oertlichkeiten etwas genauer studiren. Zwischen den häutigen Auskleidungen des Mittelohrs und der Schädelhöhle bestehen in der That mannigfache Verbindungen: zunächst mittelst zahlreicher Blutgefässe, Venen wie Arterien, welche von beiden Theilen ausgehend im Capillargefässsystem des Felsenbeins miteinander communiciren; sodann aber in Gestalt von Bindegewebszügen, welche durch den Knochen hindurch die beiden Räume in Beziehung setzen; solche Züge verbinden, abgesehen von den bindegewebigen Scheiden der das Felsenbein durchziehenden Nerven (Facialis und Acusticus) und Blutgefässe, die verschiedenen in der embryonalen Periode von einander getrennten Abschnitte des Felsenbeins. Als besonders wichtig ist der Bindegewebsstreifen hervorzuheben, welcher von der Dura ausgehend durch die Fissura petroso-squamosa zur Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle und der Zellen des Warzenfortsatzes hinabzieht und starke Zweige der Arteria und Vena meningea media einschliesst. Auf dem letztgenannten Wege kann namentlich beim Kinde, wo dieser Bindegewebsstreifen noch in seiner ganzen Dicke besteht, eitrige Entzündung des Mittelohrs sehr leicht zur Schädelhöhle fortgeleitet werden.

Ein noch näherer und directerer Weg führt von der Paukenhöhle zur Schädelbasis längs der Bahn des Facialis. Dieser Nerv verläuft bekanntlich eine ziemlich lange Strecke von der Schleimhaut der Paukenhöhle nur durch eine äusserst dünne und oft unvollständige Knochenplatte getrennt. Eine Entzündung des Mittelohrs wird sich daher mit Leichtigkeit auf denselben fortpflanzen können und zwar nicht nur nach der Peripherie zu in den Canalis Fallopiae hinein (s. periphere Facialislähmung I. S. 243), sondern auch centralwärts durch den Meatus auditorius internus, der mit einer Fortsetzung der Dura mater ausgekleidet

ist, auf diese und die weichen Gehirnhäute an der Schädelbasis. Durch denselben inneren Gehörgang kann die Eiterung von der Pauke aus auf die Schädelbasis gelangen, wenn nach erfolgtem Durchbruch des Eiters in das Labyrinth die dieses vom inneren Gehörgang trennende Lamina cribrosa durchbrochen wird; selten erfolgt die Fortpflanzung der Labyrinthvereiterung auf die Schädelbasis durch die Aquaeductus cochleae et vestibuli.

Aus diesen anatomischen Thatsachen ist es zu verstehen, wie nicht nur bei den durch Caries hervorgebrachten mehrweniger hochgradigen Zerstörungen des Felsenbeins, sondern bei jeder eitrigen Entzündung des Mittelohrs es zu einer entzündlichen Affection der Dura und von da aus der weichen Häute kommen kann. Bei Caries des Zitzenfortsatzes entsteht die eitrige Meningitis meist erst secundär in Folge von Phlebitis des Sinus an der Basis, welche ihrerseits auf Verschleppung eines eitrigen Gerinnsels aus einer entzündeten Knochenvene des Antrum mastoideum zurückzuführen ist.

Es ergiebt sich aber gleichzeitig aus denselben Thatsachen die dringende Mahnung, sich bei einer durch die Autopsie ätiologisch nicht klargelegten Meningitis nicht eher zu beruhigen, als bis eine Eröffnung des Daches der Paukenhöhle und des Porus acusticus nebst dem Facialiskanal über eine etwaige Fortpflanzung einer Entzündung von diesen Theilen aus Licht verbreitet hat. Bei Kindern gelingt die dazu nöthige Präparation des Felsenbeins leicht, bei Erwachsenen erfordert dieselbe grosse Mühe und Geschicklichkeit; genaue anatomische Localkenntniss aber ist in beiden Fällen dringendes Erforderniss.

Auch von der cariös afficirten Nase kann die Meningitis ausgehen, namentlich wenn die Siebbeinplatte selbst cariös verändert ist, wie in einem bei der tuberculösen Meningitis mitzutheilenden Falle. In einem Falle von Huguenin ging die eitrige Convexitätsmeningitis mit bacterischer Infection von der acut erkrankten Stirnhöhle aus. Auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis soll nach Strümpell die Einwanderung der Entzündungserreger häufig von der Nasenhöhle aus geschehen.

Innerhalb des Schädels kann auch ein Hirnabscess, wenn er an die Gehirnoberfläche gelangt, Meningitis verursachen. Indessen muss man auch in diesen Fällen sich vergewissern, ob nicht etwa Eiterung des Mittelohrs das Primäre und Abscess wie Meningitis secundäre Erscheinungen sind. In seltenen Fällen kann eine Entzündung der Rückenmarkshäute bis in den Schädelraum aufsteigen und hier eine basale Meningitis hervorrufen, wie in dem S. 101 von mir mitgetheilten.

Die zur Meningitis führenden Schädeltraumen müssen nach den jetzt geltenden Ansichten über die Entstehung eitriger Entzündungen stets mit offenen Wunden verbunden sein. Durch letztere können die Entzündungserreger eindringen und nach vorausgegangener eitriger Entzündung der Diploë mit oder ohne Thrombophlebitis auf die Hirnhäute übergehen. In solchen Fällen von traumatischer Meningitis, wo jede Hautläsion fehlt, muss man die Möglichkeit eines tuberculösen oder syphilitischen Ursprungs wohl im Auge haben, weil gerade durch Schädelverletzungen diese beiden Affectionen aus längerer Latenz wachgerufen werden können (s. Hirntuberkel und Hirnsyphilis).

Auf demselben Wege, wie bei den offenen Wunden, findet die Fortpflanzung der Infection statt bei Meningitis im Gefolge von Erysipelas oder anderen Affectionen der Haut und des Unterhautbindegewebes am Kopfe und Nacken (Carbunkel). Bei der Meningitis der Säuglinge, welche an Keuchhusten leiden, erfolgt die Infection vielleicht von der entzündeten Nasenschleimhaut aus (Steffen, Eulenburg).

Bei den bis jetzt erwähnten Formen der secundären Meningitis war die mehrweniger directe Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft aus nachgewiesen. Die Entzündungserreger können aber auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe auch von entfernten Körpertheilen her ihren Weg nach der Hirnpia finden und eine sogenannte metastatische Meningitis hervorrufen. Eine solche ist beobachtet am häufigsten bei croupöser Pneumonie und eitriger Pleuritis, aber auch bei ulceröser Endocarditis, Pyämie und Septicämie, acutem Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Dysenterie, sehr selten bei Typhus.

Pathologische Anatomie.

Im ersten Stadium der Meningitis zeigt sich über die ganze Hirnoberfläche arterielle Congestion mit übermässiger Füllung der kleinsten Gefässe. Die Pia erscheint nur sulzig infiltrirt und hie und da einfach getrübt. Dieses Bild ändert sich sehr bald, insofern die diffuse rosige Färbung der Hirnoberfläche durch Einlagerungen von gelblich grünlichem Eiter in die Maschen der Pia unterbrochen wird. Diese Einlagerungen vertheilen sich streifen- oder inselförmig; nur selten erscheint ein grosser Theil der Hirnoberfläche davon gleichmässig gelb gefärbt. Alsdann kann das eitrige Exsudat bis zu 2 mm dick sein und wie eine Eiterschwarte die Hirnoberfläche überziehen.

Die Exsudation folgt den Gefässen und erfolgt daher am massigsten in den Furchen zwischen den Windungen. Unter dem Mikroskop sieht man die Gefässscheiden je nach dem Stadium mit rothen und weissen Blutkörperchen und mit Eiterkörperchen angefüllt. Gewöhnlich findet sich die eitrige Meningitis ausschliesslich auf der Convexität des Gehirns, wesshalb man sie zum Unterschied von der tuberculösen Meningitis, die wesentlich die Basis einnimmt (Basalmeningitis), als Convexitätsmeningitis bezeichnet; selten an der Basis. Letzteres hat aber fast regelmässig statt, wenn die Entzündung von einer Affection des mittleren Ohrs ausgeht.

Die zunächst hervorgerufene umschriebene Pachymeningitis setzt sich hier auf die anliegenden weichen Hirnhäute fort, und so entsteht zuweilen eine Verlöthung der Dura mit der Pia und dem Gehirn. In anderen Fällen erfolgt ein Durchbruch des Eiters durch die vom Knochen durch Exsudatauflagerungen abgehobene und stark verdickte Dura in gerader oder schräger Richtung. Im ersteren Falle entspricht das Loch in der Dura der Oeffnung im Tegmen tympani, im letzteren sind beide durch einen schräg verlaufenden Perforationscanal verbunden. Die Leptomeningitis beschränkt sich meist nicht auf die nächste Umgebung der Durchbruchstelle, sondern die Entzündung geht auf die weichen Häute des Kleinhirns, des verlängerten Marks und selbst des Rückenmarks über. Oft genug kommt es dabei zur Convexitätsmeningitis.

Auch in die Ventrikel hinein längs der Plexus chorioïdei kann sich die Eiterablagerung fortsetzen. Die Ventrikel sind dann gewöhnlich mit einer grösseren Menge seröseitriger Flüssigkeit gefüllt und das Ependym zeigt entzündliche Veränderungen. Selten enthalten die Ventrikel wenig Flüssigkeit. Die Hirnrinde ist in Folge gesteigerten interstitiellen Druckes blutarm, leicht erweicht oder ödematös und mit punktförmigen Capillarhämorrhagien durchsetzt. Nach Wegnahme der Dura zeigen sich in Fällen mit reichlichem Exsudat oder Ventrikelerweiterung die Zeichen des stattgehabten Hirndrucks: die Oberfläche der weichen Häute ist trocken glänzend, die Windungen sind plattgedrückt.

Zuweilen kann sich der acute entzündliche Process zurückbilden; alsdann wird das flüssige Exsudat resorbirt und schliesslich finden wir die weichen Häute weisslich getrübt und verdickt, ja stellenweise aus festem narbenähnlichen Bindegewebe bestehend; die darunter gelegenen Windungen, mit denen sie fest verwachsen, sind alsdann abgeplattet und durch Druck atrophisch. Man bezeichnet diese Veränderungen als chronische Meningitis.

Symptome.

Behufs grösserer Uebersichtlichkeit der Symptome hat man zwei Stadien unterschieden: 1. ein Stadium der Gehirnreizung und 2. ein Stadium der Gehirndepression. Indessen lässt sich in den meisten Fällen eine genaue Grenze, wo die Erscheinungen der Reizung aufhören und die der Lähmung beginnen, nicht ziehen, vielmehr beobachten wir die Symptome der beiden Stadien vielfach nebeneinander.

Prodromalerscheinungen — Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und allgemeines Uebelbefinden — erreichen bei der einfachen Meningitis nur sehr selten eine merkliche Ausbildung oder längere Dauer. Sie fehlen in den meisten Fällen. Vielmehr bricht die Krankheit bei Erwachsenen und älteren Kindern nicht selten mit einem Schüttelfrost herein, auf welchen eine plötzliche Temperatursteigerung bis auf 39,5 oder 40 ° C folgt. Daneben besteht heftiger Kopfschmerz, der zeitweise exacerbirt, und häufiges Erbrechen von ausgesprochenem cerebralen Character (s. S. 290). Der Stuhl ist während des ganzen Verlaufs angehalten. Beim Versuche zu gehen schwanken die Kranken wie Betrunkene, klagen dabei über Schwindel und Benommenheit, welche letztere sehr bald in unklaren Aeusserungen und leichten Delirien ihren Ausdruck findet. Das Bewusstsein ist von vornherein gestört. Kleine Kinder zeigen in dieser Periode eine grosse Aengstlichkeit, als fürchteten sie zu fallen, so dass sie sich an die Person, welche sie trägt, krampfhaft anklammern und dabei sehen sie sich mit stieren Augen scheu um. Daneben zeigen sonst sanfte Kinder eine grosse Heftigkeit, schlagen die ihnen dargebotene Saugflasche aus der Hand u. dergl.

Gegen Sinnesreize, besonders gegen grelles Licht, sind Kinder wie Erwachsene sehr empfindlich. Eine grosse Hyperästhesie der Haut, verbunden mit plötzlichem Zusammenfahren in Folge erhöhter Reflexerregbarkeit, wird hier noch häufiger beobachtet als bei der tuberculösen Meningitis. Die Ansicht, dass dieselbe auf eine merkliche Betheiligung der Pia des Rückenmarks zurückzuführen sei, hat Gerhardt bei allen Autopsien bestätigt gefunden. Daneben besteht zu Anfang Schlaflosigkeit: Erwachsene werfen sich stöhnend hin und her; Kinder liegen mit offenen Augen da und lassen von Zeit zu Zeit ein ängstliches Wimmern vernehmen. In anderen Fällen kommt es alsbald zu lauten Delirien oder selbst zur tobsüchtigen Raserei.

Das Fieber steht im Verhältniss zur Intensität und Ausdehnung des exsudativen Processes; befällt dieser in intensiver Weise einen grossen Theil der Convexität, so erreicht die Temperatur jedenfalls am dritten Tage der Krankheit 40 ° C. und für die nächstfolgenden Tage

besteht eine in hohen Zahlen sich bewegende Subcontinua. Der Puls entspricht ungefähr der jeweiligen Temperatur; selten ist er so verlangsamt und wird so wenig durch die Temperatur beeinflusst wie bei der Piatuberculose, wo der hochgradige Hirndruck diese Wirkung hervorbringt.

Die motorischen Reizungserscheinungen beschränken sich bei Erwachsenen meist auf Nackenstarre, Zucken und Zittern der Extremitäten, klonische und tonische Krämpfe der Kiefermuskeln; selten kommt es zu allgemeinen Convulsionen. Bei Kindern unter zwei Jahren dagegen spielen die letzteren in dem Symptomenbilde eine grosse Rolle. Das Hereinbrechen des Krampfanfalls kündet sich hier an durch deutliches Hervortreten der grossen Fontanelle, stieren Blick, wachsfarbenes Erbleichen des Gesichts. Plötzlich verzieht das Kind das Gesicht, macht Kaubewegungen, verdreht die Augen und nun geht ein lebhaftes Spiel von Zuckungen im Antlitz und an den Extremitäten vor sich, meist auf der einen Körperhälfte mehr ausgesprochen als auf der anderen. Dabei wird der Kopf rückwärts gezogen, das Rückgrat oft nach hinten concav ausgebogen. Nach einigen Minuten folgt eine Pause von ein bis zwei Stunden; dann kommt ein neuer Anfall und so fort. Die Nackencontractur bleibt häufig schon jetzt permanent; ebenso zeigen die Glieder der einen oder anderen Seite nicht selten eine krampfartige Starre, besonders aber wird der Trismus ein andauernder, so dass man die Kiefer, namentlich bald nach dem Krampfanfall, nicht mehr von einander entfernen kann. In manchen Fällen (convulsive Form) werden die Pausen zwischen den Krampfanfällen immer kleiner und die Krämpfe cessiren nicht bis zum Tode, welcher spätestens nach 2 bis 8 Tagen eintritt.

So in folgendem sehr genau von mir beobachteten Falle: Kräftiger Knabe von 11 Monaten, bis 8 Tage vor dem Tode an der Mutterbrust, hatte am 22. und 23. Januar an mässigem Durchfall mit Eingesunkensein der Fontanelle gelitten, war am 25. wieder ganz wohl, so dass er entwöhnt werden sollte, schlug aber die Flasche fort und genoss an den folgenden Tagen, wo er mehrmals erbrach, ein ängstliches Wesen zeigte und unruhig schlief, nur etwas Suppe. Am 28. Morgens heftiger Schüttelfrost im Bade; danach den Tag über starke Somnolenz; in der Nacht kein Schlaf, sondern Daliegen mit offenen Augen und jammern. Am 29. heftiges Fieber, Temp. über 40 ° C. Puls 160, Erbrechen (auch der Muttermilch), grosse Fontanelle stark hervorgetrieben, pulsirt lebhaft; Gesicht wachsbleich. Am 30. Fieber dasselbe; Cheyne-Stokes; Deviation des Kopfes nach rechts; Sopor

unterbrochen von hörbaren Kaubewegungen, schmerzhaftem Verziehen des Gesichts, ängstlichem Schreien, Schlagen und Zuckungen der Extremitäten. Beginnende Hemiparese rechts an Facialis und Oberextremität. Am 31. Mittags 2 Uhr, als die Respiration ausserordentlich aussetzte und die Fontanelle zum Platzen prall hervorgetrieben war, trat der erste Krampfanfall ein. Unmittelbar nach Eröffnung einer prall gespannten Vene in der Nähe der Fontanelle, aus welcher sich etwa 30 Gramm anfangs dunkles, später helleres Blut entleerten: Nachlass der Zuckungen, Erweiterung der stecknadelknopfgrossen Pupillen, Regelmässigwerden des Athems. Dieser wird nach einer Stunde wieder unregelmässiger, um 4 Uhr tritt wieder ein Krampfanfall ein und so fort, im Ganzen 5 Anfälle bis 1 Uhr Nachts; dann Pause bis 1. Februar $9^1/_2$ Uhr, von wo an bis 11 Uhr fast continuirliche Convulsionen. Die Anfälle verliefen nach dem oben geschilderten Typus und beschränkten sich auf die rechte Körperhälfte, welche immer mehr gelähmt wurde. Von früh 11 bis Abends 10 keine Krämpfe; von dieser Zeit an aber hielten sie 10 Stunden bis zum Tode an, der am 2. Februar 9 Uhr früh, also am 6. Tage nach dem Schüttelfrost erfolgte. In dieser Zeit wechselten die beschriebenen Anfälle mit solchen von Opisthotonus und Schlundkrämpfen mit Trachealrasseln ab. Der Unterleib war niemals deutlich eingezogen. Bei der Section fand sich nach Entfernung der straffgespannten Dura eitrige Infiltration der Pia bis zu 2 mm Dicke ohne Tuberkel über die ganze Convexität des Grosshirns bis in die Fossae Sylvii hinein, aber an der Basis und am Kleinhirn fehlend.

In anderen Fällen, wo die Krämpfe weniger heftig und weniger häufig auftreten, tritt das zweite Stadium, das der Depression, deutlicher hervor.

Bei genauer Untersuchung findet man hier Andeutung von Lähmung an einem oder beiden Gliedern derselben Seite, gewöhnlich derjenigen, wo vorher die Convulsionen zuerst und am heftigsten auftraten. Auch Lähmungen im Facialisgebiet und an den Augenmuskeln sind nicht zu verkennen. Die Kranken liegen jetzt mit verfallenem, wachsbleichen Gesicht wie leblos da oder zeigen nur noch durch die stereotype Handbewegung nach dem Kopf oder, wenn man sie irgendwo berührt, durch eine zitternde oder zusammenzuckende Bewegung an den Extremitäten an, dass Kopfschmerz und Hauthyperästhesie noch fortbestehen.

Vorübergehend können selbst jetzt noch leichte Intervalle mit theilweiser Wiederkehr des Bewusstseins eintreten, so dass bei den Angehörigen wohl gar die Hoffnung auf Genesung wieder Raum gewinnen kann. Aber alsbald versinken die Kranken wieder in denselben sopo-

rösen Zustand wie vorher. Der Puls wird gegen den letalen Ausgang hin immer kleiner, frequenter und unregelmässiger, die früher beschleunigte Athmung aussetzend, zuweilen mit ausgesprochenem Cheyne-Stokes.

Als Herdsymptome müssen zunächst die hemiplegischen Lähmungen angesehen werden, wenn sie nicht vorübergehend, sondern dauernd sind. Sie sind auf eine Läsion der motorischen Rindenfelder zurückzuführen. Verbreitet sich die Meningitis auf die Hirnbasis, so haben wir ausser der oft zuerst auftretenden Neuritis optica, die mit geringen Stauungserscheinungen einhergeht, am häufigsten Lähmung des Oculomotorius, ein- oder doppelseitig; diese fehlt meist, wenn der Process sich auf die Oblongata beschränkt und die hier abgehenden Nerven befällt. Alle diese Lähmungen dürften weniger auf den Druck des Exsudates, als auf eine die basalen Nerven selbst befallende Entzündung (Neuritis) zurückgeführt werden.

Wichtig ist es zu wissen, dass man bei Autopsien das anatomische Substrat für dieses oder jenes ausgesprochene Herdsymptom nicht selten vergeblich sucht. Sicher ist es, dass einfache Hyperämie genügt, um Herdsymptome hervorzubringen. Wahrscheinlich handelt es sich aber in solchen Fällen um weithin sich erstreckende anderweitige Veränderungen an den Gefässen.

Im Allgemeinen wird man die Delirien auf ausgedehnte Erkrankung der Hirnrinde an der Convexität, Erscheinungen von Hirndruck dagegen auf einen beträchtlichen Erguss in die Ventrikel beziehen dürfen.

Auf verschiedene Formen der Meningitis, wie typhöse, delirirende u. s. w., werden wir bei der Diagnose zu sprechen kommen. Hier wollen wir nur noch einige Worte über die partielle Meningitis sagen, wie sie bei Erkrankungen des Mittelohrs beobachtet wird. Die Krankheit beginnt hier zuweilen mit Frostschauer und Fiebererscheinungen, dazu kommt von vornherein sehr heftiger Kopfschmerz, welcher meist von der Gegend des erkrankten Ohrs ausgeht und remittirt, später aber über den ganzen Kopf sich verbreitet und continuirlich wird. Daneben bestehen allgemeine Hyperästhesie, Schlaflosigkeit, Schwindel mit Uebelkeit oder Erbrechen und schwankender Gang. Bei weiterer Ausbreitung der Entzündung nimmt die anfangs leichte Bewusstseinstrübung immer mehr zu. Es zeigen sich Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, seltener in den Extremitäten der befallenen Seite, sowie Nackenstarre und Trismus. Im späteren Verlaufe werden Lähmungen des Facialis, sowie des Hypoglossus und Glossopharyngeus gewöhnlich nicht vermisst; seltener sind solche der weiter nach vorn

gelegenen Hirnnerven; auch Lähmung einzelner Extremitäten oder Hemiplegie sind beobachtet. Schliesslich verfallen die Kranken in einen soporösen Zustand mit Lähmung der Blase und des Mastdarms, welcher in Coma und Tod ausgeht.

Der anfangs meist beschleunigte Puls wird zur Zeit des gesteigerten Hirndrucks auffällig verlangsamt, um gegen den tödtlichen Ausgang hin wieder schnell und dabei klein zu werden. Für den Durchbruch des Eiters durch das Tegmen tympani hält Politzer hochgradige Druckempfindlichkeit der Schläfengegend über der Ohrmuschel für pathognomonisch.

Der Verlauf der einfachen Meningitis ist von verschiedener Dauer, gewöhnlich aber ein schneller: bei Erwachsenen beträgt diese im Durchschnitt 8 bis 14 Tage, bei Kindern meist noch weniger. Seltener sind protrahirte Fälle mit dem Uebergang in chronische Meningitis. Besonders rapid kann die in Folge von Erkrankung des Mittelohrs entstandene Meningitis tödtlich verlaufen, namentlich bei Kindern nicht selten in 2 bis 3 Tagen. In anderen Fällen sehen wir gerade hier die anfangs stürmischen Erscheinungen — Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen — zurückgehen und ein relatives Wohlbefinden eintreten, bis ein oder mehrere neue Anfälle dem Leben ein Ende setzen.

Diagnose.

Hier wollen wir noch einmal daran erinnern, wie wichtig es ist, beim Auftreten von meningitischen Erscheinungen sofort die Ohren gründlich zu untersuchen und zwar beide (s. oben S. 341).

Auch bei unzweifelhafter Erkrankung des Mittelohrs ist es keineswegs immer leicht, festzustellen, ob wirkliche Meningitis oder nur Meningealreizung (Hyperämie) durch Eiterretention vorliegt. Denn auch bei der letzteren (s. oben S. 415) kann es vorübergehend zu schweren Erscheinungen — Delirien, Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Convulsionen — kommen. Für Meningitis spricht der Nachweis von Neuritis optica (Zaufal), während Lähmungserscheinungen, selbst Hemiparese nicht ohne Weiteres für jene Diagnose den Ausschlag geben dürften. So sah ich bei einer kräftigen Arbeiterfrau Störungen des Gefühls und der Beweglichkeit auf der rechten Körperhälfte, welche unter den Erscheinungen einer heftigen rechtsseitigen Mittelohrentzündung gleichzeitig mit Erbrechen und Schwindel aufgetreten waren, binnen 8 Tagen völlig verschwinden, nachdem bei localer Antiphlogose und Anwendung von Drasticis der Abfluss des Eiters durch Entfernung alter Polypen aus dem äusseren Gehörgang wieder hergestellt war. Ueber das Para-

doxe der dem Entzündungsherde wie in diesem Falle gleichseitigen motorischen und sensibeln Lähmungserscheinungen haben wir schon oben bei Gelegenheit der Pachymeningitis (S. 423) gesprochen.

Auf die Unterscheidung von der tuberculösen Meningitis werden wir bei dieser ausführlich zu sprechen kommen.

Wichtig ist ferner die Differentialdiagnose von Typhus und Delirium tremens. Die Unterscheidung von Typhus kann so schwierig sein, dass man geradezu eine typhöse Form der Meningitis aufgestellt hat. Für Meningitis spricht sehr heftiger Kopfschmerz mit Erbrechen, Hyperästhesie der Haut und Muskeln, Nackenstarre und verlangsamter Puls; dazu kommt das Fehlen der Roseola, des Milztumor und der für Typhus characteristischen Temperaturcurve; auf die Darmerscheinungen ist weniger Werth zu legen, weil auch bei Typhus angehaltener Stuhl vorkommen kann.

Ferner können manche Fälle von Meningitis unter dem Bilde des Delirium tremens verlaufen (delirirende Form der M.). In gewissen Fällen dürfte selbst die Autopsie keinen Aufschluss geben, weil Alcoholmissbrauch auch als ätiologisches Moment der Meningitis gilt.

Bei tobsüchtigen Geisteskranken sei man mit der Diagnose von Meningitis sehr vorsichtig, und auch sonst wird man sich zuweilen mit dem autoptischen Befund einer mässigen Hyperämie und eines diffusen Oedems beruhigen müssen in Fällen, wo man Meningitis diagnosticirt hatte. Junge Aerzte sind davor zu warnen, dass sie nicht schwere Formen von Hirnhyperämie bei Kindern mit Meningitis verwechseln; auch bei Pneumonien im Kindesalter sind die Hirnerscheinungen nicht selten so stürmische, dass man erst durch den Nachweis von Bronchialathmen zur sicheren Diagnose kommt.

Die Prognose der einfachen Meningitis ist von allen Formen der Hirnhautentzündung relativ die günstigste, insofern Fälle von Genesung hier sicher verbürgt sind. Immerhin aber ist auch die einfache Meningitis eine schwere Erkrankung und bei den sogenannten Heilungen handelt es sich vielfach um Fälle, in welchen das volle Bild der Krankheit noch nicht zur Ausbildung gekommen war. Selten erfolgt noch ein nicht letaler Ausgang, wenn der Kranke schon von Sopor befallen war (Wunderlich). Und auch in den wenigen Fällen, wo die Kranken am Leben erhalten werden, bleiben gewöhnlich leichte Lähmungserscheinungen, Strabismus, Störungen des Gesichts und Gehörs und, was das Schlimmste ist, Defecte der Intelligenz (Schwachsinn) und des Gemüthes zurück.

Therapie.

Die Behandlung ist wesentlich dieselbe wie bei der tuberculösen Meningitis (s. diese). Application von Kälte auf den glatt geschorenen Schädel, Ableitungen auf den Darm mit Calomel 3 bis 5 Centigramm mehrmals täglich, bis mehrere breiige Stühle erfolgt sind und Blutentziehungen durch 6 bis 20 Blutegel am Kopf sind die bei Kindern wie Erwachsenen üblichen Medicationen. Bei häufiger Wiederholung der Convulsionen bei Kindern empfehlen sich Klystiere mit Chloralhydrat $^1/_2$ bis 1 Gramm in einer kleinen Tasse Leinsaamenthee. Ausserdem sind Einreibungen des Schädels, Nackens und Rückens mit grauer Salbe 3 bis 8 Gramm täglich in den ersten 3 bis 4 Tagen zu versuchen, neben Jodkalium 3 bis 8 Gramm innerlich in gehöriger Verdünnung.

Erst später sind Ableitungen auf die Haut mit grossen Blasenpflastern auf dem Kopf und im Nacken applicirt zu versuchen. Einpinselungen mit Tinct. jod. fortior (1 : 8) sind nur dann anzuwenden, wenn keine Mercurialeinreibungen vorausgegangen sind, weil sich sonst leicht die Haut zerstörendes Jodquecksilber bildet. Aus ähnlichen Gründen (Bildung von Sublimat in grösserer Menge) vermeide ich beiläufig Salzklystiere bei innerem Gebrauch von Calomel.

Symptomatisch sind bei Coma kalte Uebergiessungen des Schädels, wie sie unten bei der tuberculösen Form empfohlen oder im lauen Bade, bei Collapszuständen Wein, Moschus, Kampher, bei heftigen Kopfschmerzen Morphium in kleinen Dosen, am besten subcutan, bei Schlaflosigkeit und Jactationen auch wohl Chloral, 1 bis 3 Gramm, anzuwenden.

In allen Fällen ist der Kräftezustand des Kranken im Auge zu behalten und im Nothfalle die Ernährung durch die Schlundsonde zu bewerkstelligen.

Zu einer Punction der Seitenventrikel nach vorausgegangener Trepanation (Wernicke), um den gesteigerten Hirndruck herabzusetzen, wird man sich gewiss nur selten entschliessen.

Dagegen ist eine möglichst frühzeitige ohrenärztliche Behandlung einer etwaigen Affection des Mittelohrs und die Antisepsis bei offenen Schädelwunden auf das dringendste zu empfehlen.

Die chronische Gehirnhautentzündung.

Chronische Meningitis. Leptomeningitis chronica.

Die chronische Meningitis kann, wie wir sahen, nach einer acuten zurückbleiben oder sich von vornherein selbständig entwickeln. Wir

haben auch hier nach dem Sitz zwei Formen zu unterscheiden, a) die chronische Meningitis der Convexität und b) die der Basis.

a) Die chronische Convexitätsmeningitis.

Die Aetiologie ist in den wenigsten Fällen klar zu stellen. Abgesehen von Schädeltraumen hat man anhaltende Bestrahlung des Kopfes durch übermässige Hitze der Sonne oder eines Ofens, so bei Köchen (Hammond) als Ursache beschuldigt; ausserdem auch andauerndes Bestehen von schwerem Gemüthsdruck, namentlich Angstzuständen. In allen Fällen sollte man auf chronischen Alcoholmissbrauch und namentlich auf Syphilis (s. unten Syphilis des Nervensystems) als ätiologische Momente von grosser Bedeutung achten. Ein grosses Contingent der chronischen Meningitis liefert auch das Greisenalter.

Pathologische Anatomie. Das Wesentliche des autoptischen Befundes ist Hyperämie der Gefässe und mehrweniger hochgradige Trübung und Verdickung der weichen Häute durch Neubildung eines narbigen Bindegewebes, durch welches sie auch mit der Hirnoberfläche mehrweniger unzertrennlich verwachsen sind.

Im Uebrigen ist zu bemerken, dass oft recht hochgradige Veränderungen der weichen Häute an der Convexität des Gehirns bei Sectionen gelegentlich gefunden werden, ohne dass darauf zu beziehende Symptome bei Lebzeiten besonders hervorgetreten wären.

Die Symptome der chronischen Convexitätsmeningitis haben in vieler Hinsicht Aehnlichkeit mit denen der allgemeinen Paralyse und der chronischen Erweichung der Grosshirnrinde. Auf die Mitbetheiligung dieser ist ein gut Theil der psychischen, motorischen und sensibeln Erscheinungen zurückzuführen.

Eines der gewöhnlichsten Symptome ist anhaltender Kopfschmerz, welcher in mässiger Heftigkeit die Stirn, ein oder beide Augenhöhlen oder auch den Scheitel einnimmt und durch geistige Anstrengung, oft schon durch blosses Lesen, noch mehr aber durch gespanntes Aufmerken, ausserdem aber auch durch Muskelanstrengung, sowie durch abhängige Lage des Kopfes gesteigert wird. Dazu kommt Schwindel und Schlafsucht. Eigentliche Geistesstörung fehlt. Indessen kommt es im weiteren Verlaufe gewöhnlich zur Schwäche des Gedächtnisses, albernem Wesen, Wiederholung derselben Redensart. Einer meiner Kranken wiederholte bei jeder Gelegenheit „wenn die Hoffnung nicht wär, so lebt ich nicht mehr“ und antwortete auf alle Fragen mit „ausgezeichnet“. Derselbe junge Mann von 17 Jahren

vernachlässigte die gewöhnlichen Gesetze der Sitte und des Anstandes, insofern er eine ihm fernstehende junge Dame, welche mit ihm als Kranke in derselben Anstalt war, ohne Weiteres besuchte.

Motorische Störungen lassen meist nicht lange auf sich warten. Sie sind meist leichter und vorübergehender Art: Schwäche und Zittern in den Gliedern, Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen; mangelhafte Articulation. Selten kommt es zu ausgebildeten Lähmungen ganzer Extremitäten, Augenmuskellähmungen oder epileptischen Convulsionen. Häufiger sind ausgesprochene Coordinationsstörungen zu verzeichnen.

Von sensibeln Störungen begegnen wir mehrweniger ausgedehnten Parästhesien, seltener ausgesprochenen Anästhesien, sowie neuralgischen Schmerzen an verschiedenen Theilen des Körpers.

Der Augenspiegelbefund ist häufig negativ; zuweilen ist Neuroretinitis constatirt.

Das Allgemeinbefinden ist zuweilen anfangs gar nicht gestört; jedenfalls aber im späteren Verlauf: Uebelkeit und Erbrechen, hartnäckige Obstipation und hochgestellter Urin.

Der Tod kann durch Verschlimmerung einzelner Erscheinungen eintreten; nicht selten erfolgt derselbe, nach vorausgegangenen Convulsionen, im Coma.

Die Diagnose ist bei Lebzeiten schwer zu stellen; namentlich ist die Unterscheidung von Erweichung der Rindensubstanz um so weniger möglich, als beide Affectionen als Theilerscheinungen einer Meningo-Encephalitis nicht selten gleichzeitig vorhanden sind. Bei der Rindenerweichung ist der Kopfschmerz geringer, dagegen treten die psychischen Störungen mehr in den Vordergrund.

Prognose. Nur wenn Syphilis, aber nicht zu alte, zu Grunde liegt, kann man auf Besserung hoffen.

Therapie. Auch wenn Syphilis nicht nachgewiesen ist, bleibt das Jodkalium in kleineren Dosen das Hauptmittel. Bei luëtischer Basis muss man natürlich zu grösseren Gaben allmählich ansteigen und eventuell auch andere specifische Kuren, namentlich die Schmierkur verordnen. Locale Einreibungen am Schädel von kleineren Mengen von Mercurialsalbe sind auch bei nicht syphilitischen Kranken mit Vorsicht zu versuchen. Bei diesen kommen aber vorzugsweise Ableitungen im Nacken in Betracht, insonderheit die Application eines Haarseils auf 6 bis 8 Wochen oder länger (s. I. S. 67). Von letzterem werden zunächst gewöhnlich die Kopfschmerzen günstig beeinflusst.

b) Chronische Basalmeningitis.

In Betreff der Aetiologie sind dieselben Momente zu erwähnen wie bei der Convexitätsmeningitis. In einer kleinen Zahl von Fällen ist Syphilis und zwar angeborene wie erworbene nachgewiesen. Die Affection kann Individuen jeden Alters befallen; Huguenin sah sie bei Schülern von 16—17 Jahren auftreten, während sie mit grossem Eifer ihren Studien oblagen.

Pathologische Anatomie. Im Allgemeinen ist die Ausbreitung der Entzündung viel umschriebener als bei der Convexitätsmeningitis. In manchen Fällen finden wir nur Trübung oder mässige Verdickung der Häute, in anderen dagegen sind die weichen Häute in eine schwielige sehnige Membran von beträchtlicher Dicke (bis zu 1 cm) verwandelt, durch welche die von der Gehirnbasis abgehenden Nervenstämme sozusagen strangulirt werden. Am häufigsten und intensivsten findet sich die Entzündung zwischen Chiasma und Pons; von hier erstreckt sie sich nach vorn längs der Riechnerven, nach hinten bis zum verlängerten Mark.

Ueber eine Form der chronischen Meningitis, welche mit chronischem progressiven Hydrocephalus internus einhergeht s. diesen.

Symptome. Die chronische Basalmeningitis characterisirt sich hauptsächlich durch fortschreitende Lähmung von an der Hirnbasis austretenden Nerven. Jenachdem die Entzündung nach vorn oder nach hinten fortschreitet, werden die betroffenen Nerven einer nach dem anderen gelähmt. Ist der Geruch auf der einen Seite aufgehoben, so dürfen wir annehmen, dass die Affection auf derselben Seite in der vorderen Schädelgrube in der Nähe des Olfactorius ihren Sitz hat. Am häufigsten werden der Opticus und die Augenmuskelnerven befallen. Horner konnte eine ganze Reihe von Fällen publiciren, wo die Affection zur Atrophie des Opticus und zu totaler Blindheit geführt hatte. Ja von den gut untersuchten Fällen sah Huguenin keinen ohne wesentliche Veränderungen an der Retina verlaufen: Retinalstauung, Papillarödem, Neuroretinitis und Atrophie. Diese Zustände bilden unter Umständen eine Reihe von dem ersten bis zum letzten; bei früh eintretendem Tode entwickelt sich die Reihe bis zum Oedem oder bis zur Neuroretinitis oder es tritt schon, nachdem das Oedem sich gebildet, Besserung und Genesung ein; oder endlich es entsteht zunächst Oedem der Papille, die Stauung kommt danach. Den Fall, dass von Anfang an Neuroretinitis entstanden wäre, hat Huguenin hier nie gesehen, wohl aber bei Tumoren. Im Uebrigen ist die Ausdehnung des Opticusverlaufs an der Hirnbasis zu gross, als dass man aus seiner Erkrankung besondere

Schlüsse in Bezug auf die genauere Localisation des Processes ziehen dürfte. Dagegen weist das ausschliessliche Befallensein des Oculomotorius auf die Gegend des Grosshirnschenkels, des Trochlearis auf den vorderen, des Abducens auf den hinteren Rand der Brücke hin. Mit Augenmuskellähmung combinirt sich häufig umschriebene Anästhesie im Gebiet des Quintus (v. Gräfe). Von den übrigen Nerven sehen wir am häufigsten den Hypoglossus befallen werden, seltener den Facialis und Acusticus; kaum je den Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius.

Psychische Symptome fehlen gewöhnlich.

Motorische Störungen zeigen sich in mässigem Grade ziemlich häufig: zuweilen beginnt die Affection mit einem epileptiformen Anfall oder Zuckungen in einem Glied, einer Muskelgruppe, einem einzelnen Muskel, gewöhnlich mit kurzer Bewusstseinspause. Im späteren Verlaufe werden Paresen eines Arms, einer Hand, eines Fingers beobachtet. In gleicher Weise findet man partielle Anästhesie an einer oberen oder unteren Extremität, seltener über eine ganze Körperhälfte verbreitet. Von Allgemeinerscheinungen können Kopfschmerz und Schwindel in exsessivem Grade auftreten.

Diagnose. Von nichtsyphilitischen Tumoren unterscheidet sich die chronische Basalmeningitis durch das schnellere Auftreten der Erscheinungen bei geringerer Intensität derselben. Von syphilitischen Neubildungen ist eine Unterscheidung unmöglich, zumal wenn man an der Anschauung Virchow's festhält, dass in allen Fällen von syphilitischer Meningitis eine gummöse Neubildung vorausgegangen. Ebensowenig ist eine Differentialdiagnose von Thrombose der Arterien an der Hirnbasis möglich.

Prognose. Relativ günstig ist dieselbe bei syphilitischer Basis (s. unten). In allen übrigen Fällen kommt, wenn überhaupt, die Heilung oft nur mit Defect zu Stande.

Therapie. Auch hier spielt das Jodkalium bei der Behandlung die Hauptrolle. Gegen die Lähmungen und Anästhesien ist Electricität zu versuchen.

Die tuberculöse Gehirnhautenzündung. Meningitis tuberculosa.

Basilarmeningitis. Hydrocephalus acutus.

Die tuberculöse Meningitis ist eine durch Invasion von Tuberkelbacillen entstandene Entzündung der weichen Gehirnhäute, welche sich besonders stark auszubilden pflegt an der Hirnbasis (Meningitis

basilaris) und häufig mit einem serösen Erguss in die Ventrikel (Hydrocephalus acutus) einhergeht.

Aetiologie.

Die tuberculöse Entzündung der Hirnhäute dürfte in allen Fällen als eine secundäre Affection aufzufassen sein, insofern der primäre Infectionsherd in anderen Organen zu suchen ist. Auf einen solchen müssen auch die sogenannten solitären Tuberkelknoten im Gehirn, welche zuweilen die Aussaat für die Hirnhauttuberculose liefern, zurückgeführt werden. In 38 Fällen von tuberculöser Affection der Meningen fand Hessert nur 2, in welchen die anderen Organe frei von Tuberkeln waren.

Die primären Tubelkelherde machen nicht selten ausgesprochene Symptome, und dann erscheint die tuberculöse Meningitis als der zum Tode führende Schlussact eines längeren Leidens, so z. B. bei Lungentuberculose; oder es bestehen von Seiten jener zur Zeit des Ausbruchs der Meningitis keine Erscheinungen und dann hat diese den Anschein einer selbständigen Erkrankung.

Der primäre Tuberkelherd liegt keineswegs immer zu Tage; ja selbst bei der Autopsie gelingt es oft erst nach sorgfältiger Durchmusterung aller Organe denselben aufzufinden. Konnte er nicht nachgewiesen werden, so liegt der Verdacht vor, dass er an einer ungewöhnlichen Stelle z. B. im Warzenfortsatz oder in der Wand der Harnblase übersehen wurde.

Den gewöhnlichsten Ausgangspunkt stellen die tuberculös erkrankte Lunge oder Pleura dar; in anderen Fällen die Bronchial-, Mesenterial- oder Retroperitonealdrüsen; seltener die Hoden oder andere Theile des Urogenitalapparates. Weiter verdienen die tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen alle Beachtung.*)

*) Von den Schädelknochen kommt in erster Linie das Felsenbein in Betracht; relativ selten scheint das Siebbein den Ausgangspunkt zu bilden, wie in folgendem von mir beobachteten Falle, wo allerdings gleichzeitig das rechte Felsenbein cariös war. Ein 5jähriger Knabe von phthisischen Eltern litt seit 2 Jahren nach den Masern an Anschwellung der Halsdrüsen, eitrigem Ausfluss aus dem linken Ohr und bald danach auch aus der Nase. Seitdem kränkelte er, bis im October 1871 eine tuberculöse Meningitis eintrat, welche in 10 Tagen zum Tode führte. Bei der Section fanden sich, ausser der tuberculösen Basilarmeningitis, die hintere Fläche des rechten Felsenbeins usurirt und die Zellen des Processus mastoideus mit dickem Eiter gefüllt, ausserdem aber links hinter der Lamina cribrosa eine über 50 Pfennig grosse viereckige missfarbige Stelle,

Doch ist auch hier der causale Zusammenhang meist so, dass von dem primär erkrankten Herde aus zunächst, also secundär, erst die Lunge erkrankt, bevor es zur tertiären Affection der weichen Hirnhäute kommt. Der Weg, auf welchem die Tuberkelbacillen nach dem Gehirn gelangen, ist nach meiner Beobachtung bei Solitärtuberkel nicht selten deutlich gekennzeichnet durch eine continuirliche Kette geschwollener Lymphdrüsen, welche auf derselben Seite am Halse hervortreten, wo im Gehirn der Tuberkel gefunden wird. Ueberhaupt sind die Wege, auf welchen das Tuberkelgift im Körper sich verbreitet, gewiss zunächst die Lymphwege, weiter aber auch die Arterien; bei primärer Lungentuberculose, z. B. mischt sich emulsive Tuberkelbacillen enthaltende Käsesubstanz direct dem Blute der Lungenvenen bei und gelangt auf embolischem Wege in die Piaarterien. Daraus würde sich die in vereinzelten Fällen ausschliesslich auf einen Arterienbezirk der Pia beschränkte Miliartuberculose erklären. Ausserdem giebt es aber wahrscheinlich noch andere Wege. Nach Weigert kann das Tuberkelgift aus einer tuberculösen Drüse zunächst in eine benachbarte Vene und von hier aus in den Blutstrom gelangen.

Aetiologisch spielt die Erblichkeit eine hervorragende Rolle. Oft sieht der Hausarzt trotz aller prophylactischen Bemühungen fast alle Kinder derselben Eltern in einer gewissen Lebensperiode an Meningealtuberculose hinsterben. Das, was sich forterbt, ist nicht etwa die ausgesprochene Tuberculose; die Eltern jener frühzeitig gestorbenen Kinder zeigen oft keine einzige Erscheinung dieser Krankheit. Wohl aber vererbt sich eine Disposition tuberculös zu erkranken. Diese zeigt sich im Kindesalter in den Krankheitserscheinungen, welche man sonst unter dem Namen der Scrophulose zusammenfasste und tritt namentlich im Verlauf oder nach Ablauf von Infectionskrankheiten, besonders Masern, Scharlach und Keuchhusten zu Tage in Gestalt von zur Verkäsung führenden Entzündungen der oben angeführten Drüsen, wie der Knochen und Gelenke. Richard Pott hat nachgewiesen, dass eine gewisse Zeit nach Masern- und Keuchhustenepidemien die Zahl der Erkrankungen an Meningitis tuberculosa auffällig zunimmt. Die tuberculöse Erkrankung der Gelenke lässt sich nicht selten auf ein leichtes locales Trauma zurückführen.

Weniger durchsichtig sind andere ätiologische Momente, wie übermässige Muskelanstrengung, Contusionen des Schädels, Insolation, Be-

wo der Knochen ganz necrotisch war, so dass er beim leisen Druck einbrach und nun einen Einblick in die auf ihren Wänden mit grünlichem, missfarbigen Eiter überkleidete Nasenhöhle gestattete.

rauschung oder Aufregung, nach welchen man plötzlich tuberculöse Meningitis auftreten sah. Indessen liegt die Annahme nahe, die durch diese Schädlichkeiten gesteigerte Congestion zu den Meningen dabei in Anschlag zu bringen.

Die Piatuberculose kommt vorwiegend im Kindesalter vor, am häufigsten zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahre; weniger häufig vom siebenten bis zehnten, noch weniger vom 10. bis 15.; nach dem 45. Lebensjahre ist dieselbe äusserst selten.

Von grosser Bedeutung für die Scrophulose und damit für die Entstehung der tuberculösen Meningitis ist ungenügende Pflege der Kinder: mangelhafte Ernährung, schlechte Wohnung und Luft. Daher das auffällig häufige Vorkommen des Hydrocephalus acutus in grossen Städten (in London kommen nach Bennett ein Drittel mehr Fälle vor als in den übrigen Städten Englands) und in den armen Volksklassen.

Pathologische Anatomie.

Der anatomische Befund bei tuberculöser Meningitis setzt sich zusammen: 1. aus den Tuberkeln und 2. aus den Entzündungserscheinungen der Pia, sowie 3. aus der consecutiven Rindenaffection und 4. aus dem hydrocephalischen Erguss.

Hier ist sogleich von vornherein die auffällige Thatsache zu registriren, dass der Grad der Entzündung mit der Menge der Tuberkel in der Pia keineswegs in geradem Verhältnisse zu stehen scheint. Vielmehr begegnen wir in Fällen, wo wir nur ganz vereinzelte Tuberkel auffinden können, nicht selten den hochgradigsten Veränderungen an den weichen Häuten. Diesen stehen aber auch Befunde gegenüber, wo einfache Tuberculose der Meningen ohne Entzündungserscheinungen bestand (s. unten den Fall Löther). Die Tuberkel sind bald gallertig und grau, bald verkäst und gelblich je nach den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Man findet sie besonders in der Nachbarschaft der Gefässe, in deren Lymphgefässscheide sie sitzen, am besten, wenn man die Pia behutsam von der Gehirnoberfläche ablöst und gegen das Licht ausgebreitet hält.

Bei aufmerksamer Untersuchung entdeckt man nicht selten auch in der Dura vereinzelte Tuberkel und zwar hier ebenfalls in nächster Nachbarschaft von Zweigen der Arteria meningea media. Verbreitung und Menge der miliaren Tuberkel ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden.

Die Entzündungserscheinungen sind an der Hirnbasis am meisten ausgesprochen. Die weichen Häute sind hier gewöhnlich mit

Eiter infiltrirt und erscheinen dadurch gelblich getrübt und verdickt. Am constantesten finden wir ein serofibrinöses, gelblich sulziges Exsudat mit eingestreuten miliaren Tuberkeln in dem Raume zwischen Chiasma und vorderem Brückenrande. Von diesem Herde aus kriecht die Veränderung der weichen Häute nach allen Richtungen; zunächst nach vorn zu beiden Seiten in die Fossa Sylvii hinein, sowie an den Riechkolben entlang und mit den Artt. corporis callosi in die grosse Längsspalte; nach hinten um die Hirnschenkel herum und über die Brücke hinweg die Oblongata hinab und von da wieder zur unteren Fläche des Kleinhirns. Weiter geht die eitrige Infiltration mit den Plexus chorioidei in die Seitenventrikel hinein, so vor allen in das Unterhorn und durch die hintere grosse Hirnspalte über die Vierhügel hinweg in den dritten Ventrikel. Schliesslich setzt sich dieselbe in bandartigen gelben Streifen längs der Gefässe nicht selten auch auf die convexe Oberfläche des Gehirns fort. Hier tritt sie besonders hervor, wenn eine merkliche Hyperämie der weichen Häute vorhanden ist. In welchem Grade die letztere besteht, hängt wesentlich ab von der Menge der in den Ventrikeln ausgeschiedenen Flüssigkeit und dem dadurch bedingten Druck der Hirnoberfläche gegen die Schädelknochen. Sind die Piagefässe bis in ihre feinsten Verzweigungen injicirt, so kann die dadurch entstehende fleckenartige Röthe kleine Blutextravasate vortäuschen. Indessen können solche als rothe Punkte oder grössere rothe Flecke auch wirklich vorhanden sein. Ueber ihre Entstehung s. unten.

Abgesehen von solitären Tuberkeln (s. Hirntumoren) findet man in einzelnen Fällen flächenhaft sich ausbreitende verkäste Herde oder bindegewebige Schwielen, welche verkäste miliare Tuberkel älteren Datums enthalten und kleinen Gefässen, namentlich Venen folgend, sich tief in die Hirnsubstanz hineinerstrecken können. Die entzündlichen Veränderungen der Pia können nicht ohne Betheiligung der darunter gelegenen Hirnrinde bestehen. Zunächst sind die weichen Häute an den betreffenden Stellen adhärent, so dass sie nicht ohne Verletzung der Hirnoberfläche abgezogen werden können. Weiter aber bildet sich an dieser eine subacute diffuse Encephalitis aus, welche anatomisch eine gewisse Aehnlichkeit hat mit den Veränderungen bei der allgemeinen Paralyse. Ausserdem aber begegnen wir in der Rinde und auch mehr in der Tiefe einmal kleinen Hämorrhagien und sodann umschriebenen Erweichungsherden. Beide Erscheinungen sind wohl hauptsächlich auf den Umstand zurückzuführen, dass die Tuberkel wie die consecutiven Exsudate regelmässig um die Gefässe herum gelagert und die Wandungen der letzteren selbst durch tuberculöse Vasculitis verändert sind;

in Folge hiervon muss die Circulation in denselben wesentlich erschwert, bez. ganz aufgehoben werden. Namentlich hat eine solche Gefässverschliessung am Abgange der Zweige der Arteria fossae Sylvii statt und dadurch erklären sich die nicht seltenen Erweichungen am Streifen- und Sehhügel (Rendu).

Der hydrocephalische Erguss in die Ventrikel dürfte nur in vereinzelten Fällen fehlen. Erreicht derselbe einen hohen Grad, so muss die Functionirung des Gehirns in Folge der intracraniellen Drucksteigerung beeinträchtigt werden. Inwieweit neben den genannten Circulationsstörungen eine entzündliche Veränderung des Ventrikelependyms an dem hydrocephalischen Erguss schuld ist (Löschner, West), lassen wir dahingestellt. Bei hochgradigem Hydrocephalus findet man die Umgebung der Ventrikel, besonders den Fornix und Balken im Zustande weisser Erweichung. Diese ist nicht schlechthin als Leichenerscheinung aufzufassen; vielmehr beginnt dieselbe wahrscheinlich schon intra vitam in Folge des starken Drucks, welchem jene Hirnpartien ausgesetzt sind.

Die basalen Hirnnerven leiden durch das sie umgebende Exsudat; weniger aber durch den Druck desselben, als in Folge von Fortsetzung der entzündlichen Veränderungen auf die Nervenscheide und von da auf die Nervenfasern selbst. Die Scheide des Opticus kann ampullenartig abgehoben sein. Zudem dürfte eine erhebliche Steigerung des intracraniellen Druckes auch diese Nerven treffen und in ihrer Functionirung beeinträchtigen. Treffen diese Momente im gegebenen Falle nicht zu, so müssen wir an eine intracerebrale Läsion der betroffenen Hirnnerven denken, z. B. durch solitäre Tuberkel. Ueberhaupt können diese je nach ihrer Lage das Symptomenbild der Meningitis wesentlich modificiren. Nicht selten hat ein solcher Tuberkelknoten schon vor Jahr und Tag ganz ausgesprochene cerebrale Symptome gesetzt, z. B. Hemiplegie, und ist nun zur Aussaatstelle der Tuberkelbacillen geworden, welche die Meningitis hervorriefen.

Eine Betheiligung der Rückenmarkshäute an der tuberculösen Entzündung ist schon nach dem klinischen Verlaufe in sehr vielen Fällen anzunehmen und durch Sectionen (Liouville, Friedrich Schulze) hinreichend nachgewiesen. Ueber die gleichzeitigen tuberculösen Veränderungen in anderen Organen s. die Aetiologie.

Symptomatologie.

Die Symptomenbilder sind bei Meningitis tuberculosa ausserordentlich mannigfaltig je nach dem Lebensalter und der Constitution

der Kranken, sowie nach der Art der Entwickelung der Krankheit. Darum kann man sich nicht wohl durch Beschreibungen, sondern nur durch zahlreiche eigene Beobachtungen am Krankenbett eine Uebersicht über diese Mannigfaltigkeit verschaffen.

Seit langer Zeit ist man gewohnt, den Krankheitsverlauf in drei Abschnitte zerfallen zu lassen: ein Stadium der Excitation oder Hirnreizung, ein solches der Depression oder Hirnlähmung und ein intermediäres Uebergangsstadium, in welchem die Erscheinungen der Hirnreizung nach und nach immer mehr denen der Hirnlähmung Platz machen. Diese Eintheilung trifft zwar keineswegs für alle Fälle zu, aber sie bietet uns Anhaltspunkte für eine möglichst übersichtliche Darstellung.

Prodromalerscheinungen können dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit Tage, Wochen oder selbst Monate lang vorhergehen. Bei Erwachsenen, welche schon seit längerer Zeit an Tuberculose der Brust- oder Unterleibsorgane leiden, macht sich nicht selten vor Ausbruch der Meningealtuberculose die allgemeine Abmagerung des Körpers mehr als bisher bemerklich und damit die allgemeine Körperschwäche und Unlust sich zu beschäftigen. Dazu kommen schlaflose Nächte mit leichten Delirien und aufgeregtes, unruhiges Verhalten am Tage. Nicht selten fehlen aber hier alle prämonitorischen Symptome und die Piatuberculose bricht plötzlich mit heftigem Kopfweh, Erbrechen und Fieber herein.

Bei Kindern spielen die Prodrome eine viel grössere Rolle. Es giebt viele Kinder, welche der erfahrene Arzt nicht ansehen kann ohne die Befürchtung, dass sie Candidaten der Meningealtuberculose sein könnten. Es sind das jene entweder von Haus aus schwächlichen, blassen und nervösen oder nach überstandenen Masern oder Keuchhusten siech gebliebenen Kinder, welche zu Katarrhen der Bronchial- und Darmschleimhaut neigen, mit unregelmässigem Appetit und einer zwischen Verstopfung und Durchfällen wechselnden Verdauung, mit fühlbaren, ja nicht selten zwischen den spärlichen Muskeln sichtbaren Lymphdrüsen, die besonders am Hals, bald seitlich, bald hinten sich präsentiren. Diese Kinder sind in ihrer geistigen Entwickelung ihren Altersgenossen vorausgeeilt und ziehen den Umgang mit Erwachsenen vor. Aber nicht nur diese, sondern oft genug auch scheinbar völlig gesunde und kräftige Kinder erkranken an Piatuberculose. Bei ihnen markiren sich die Prodrome besonders deutlich: Das bislang frische und fröhliche Kind wird verdriesslich und reizbar, will von seinen Gespielen nichts wissen oder macht sich durch eigensinniges Wesen bei ihnen unmöglich; es verliert den Appetit und

magert ab; am Tage ist es unlustig und matt, des Nachts unruhig, schläft mit halbgeschlossenen Augen, Auffahren, Aufschreien (Cri hydrocéphalique), Zähneknirschen und Hintenausbohren des Kopfes im Schlaf. Auch können zeitweise Kopfschmerzen und Erbrechen ohne jede Ursache vorübergehend auftreten. Aber auch im Kindesalter kann die Meningealtuberculose bei anscheinend bestem Wohlbefinden ohne Prodrome mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, nicht selten mit allgemeinen Krämpfen plötzlich auftreten.

Das Stadium der Hirnreizung oder die eigentliche Invasion der Krankheit markirt sich durch Steigerung der Prodromalerscheinungen, wenn solche vorhanden waren; sonst wohl durch einen leichten Frost, auf welchen eine rapide Temperatursteigerung folgt; oder, wie schon gesagt, durch Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber, oder bei Kindern durch einen oder mehrere Anfälle von allgemeinen Convulsionen. Der Kopfschmerz nimmt meist den ganzen Kopf ein, macht zuweilen zeitweilige Exacerbationen und ist gewöhnlich mit Schwindel verbunden.

Das Erbrechen hat durchaus den cerebralen Character, es erscheint unabhängig von den Ingestis und kann sich in den ersten Tagen öfter wiederholen; seltener besteht ein beständiges Würgen. Hartnäckige Verstopfung ist fast immer vorhanden.

Von Störungen der Motilität sind bei Kindern in diesem Stadium vor allen partielle oder allgemeine Convulsionen sehr häufig; bei Erwachsenen sind sie selten beobachtet. Nach denselben bleiben zuweilen leichte Zuckungen in Hand, Fuss oder Gesicht zurück. Dazu gesellen sich theils spastische, theils paralytische Erscheinungen an den Augenmuskeln (Schielen, Deviation, Nystagmus), an den Kaumuskeln (Kieferklemme), im Facialisgebiet (Grimmassiren, partielle Parese) und an den Extremitäten. Am ausgesprochensten ist die Rigidität an den Nackenmuskeln (Nackenstarre). Dieselbe kann sich über die Rückenmuskeln erstrecken (Opisthotonus). Auch die Bauchmuskeln sind gewöhnlich contrahirt und bringen die typische kahnförmige Einziehung des Bauches hervor. In andern Fällen ist das Abdomen nur eingesunken ohne Muskelspannung.

Von trophischen Störungen sah ich bei Kindern zwei Mal Decubitus am äusseren Ohr (Reimer beobachtete gangränöse Zerstörung der unteren Hälfte der Ohrmuschel), ein Mal an mehreren Körperstellen gleichzeitig.

Von sensibeln Störungen fällt besonders bei Kindern eine allgemeine Hyperästhesie der Haut und Sinnesorgane auf. Jede Lageveränderung, ja jede Berührung ruft ein schmerzhaftes Ver-

ziehen des Gesichtes und Abwehrbewegungen hervor. Besonders empfindlich ist die Nackengegend und später die ganze Wirbelsäule. Dazu kommt eine grosse Intoleranz gegen Licht und starke Geräusche: das Gesicht ist gegen die Wand gedreht und der Kopf in die Kissen gebohrt. Anästhesie, die meist partiell ist, wird gewöhnlich erst in den späteren Stadien beobachtet. Bei Erwachsenen können Parästhesien und Anästhesien lange Zeit dem Ausbruch der Piatuberculose vorausgehen, eine Thatsache, welche darum von Wichtigkeit ist, weil solche Kranke leicht als Hypochonder oder Simulanten angesehen werden. So konnte ich bei einem 43jährigen Rendanten, der an Hodentuberculose litt, zwei Jahre vor seinem an acuter Meningeal- und allgemeiner Miliartuberculose erfolgten Tode linksseitige Hemianästhesie nachweisen; an Parästhesien — (Gefühl von Spinngewebe im Gesicht, Empfindung als gehörten die linksseitigen Extremitäten nicht zu ihm) — hatte er schon seit Jahren gelitten. Die Hautreflexe können schon jetzt auf beiden Seiten ein verschiedenes Verhalten zeigen, insofern sie auf der später gelähmten Körperhälfte herabgesetzt sind. Die Patellarreflexe sind in Folge der Kniecontractur abgeschwächt oder gar nicht hervorzurufen.

Psychische Störungen können in dieser ersten Periode durchaus fehlen. Erwachsene klagen zuweilen über Schwerbesinnlichkeit. Kinder setzen das prodromale mürrische Wesen fort. Gewöhnlich bestehen schon jetzt Somnolenz mit stillen Delirien und Sinnestäuschungen. Nur selten kommt es zu furibunden Zuständen. Die Pupillen können in diesem Stadium noch mittelweit sein und normal reagiren; in vielen Fällen sind sie verengert mit träger Reaction; zuweilen sind beide von ungleicher Grösse.

Von Wichtigkeit ist die ophthalmoscopische Untersuchung. Zwar findet man Tuberkel in der Chorioidea nicht so häufig, wie bei allgemeiner Miliartuberculose, immerhin bleibt aber der Nachweis von solchen ein sicheres Kriterium. Nicht pathognomonisch sind Stauungserscheinungen an der Papille.

In dem zweiten oder Uebergangsstadium nehmen die Erscheinungen von Hirnreizung mehr und mehr ab und machen denen von Hirnlähmung Platz. Die Anfälle von Somnolenz dauern länger und werden intensiver.

Die allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Sinne lässt nach. Das Sensorium wird immer mehr getrübt. Durch Stöhnen und Greifen mit den Händen nach dem Kopf geben die Kranken Kunde, dass der Kopfschmerz noch besteht. Zuweilen ist der Uebergang aus dem ersten

in das dritte Stadium ein plötzlicher, insofern nach einem heftigen Anfall von allgemeinen Convulsionen sofort Coma eintritt. Die spastischen Erscheinungen treten noch mehr hervor als im ersten Stadium. Die Nackenwirbelsäule ist stark nach vorn ausgebogen; in manchen Fällen auch der Rücken- und Lendenabschnitt. Dazu kommt noch Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk. Jeder Versuch, die Stellung der versteiften Gelenke zu ändern, wird mit nicht zu verkennendem Stöhnen Seitens des Kranken zurückgewiesen. Die Lähmungserscheinungen im Gebiet der Augenmuskeln und des Facialis, wie an den Extremitäten treten jetzt mehr hervor. Die Pupillen sind jetzt erweitert, oft ad maximum und reagiren träge oder gar nicht.

Der während des ersten Stadiums oft noch frequente Puls wird jetzt verlangsamt — selbst bei Kindern sinkt er bis auf 60 Schläge in der Minute — und unregelmässig; auch die Respiration ist unregelmässiger geworden.

Im dritten Stadium hat das Coma einen Grad erreicht, dass an ein Erwecken des Kranken nicht zu denken ist. Die Kinder liegen da mit wachsbleichem, leichenhaft kühlem Gesicht, offenem Munde und starren ausdruckslosen, durch Schleim verschleierten Augen. Die Pupillen sind stark erweitert und ohne Reaction. Die Steifigkeit des Nackens und der Glieder hat nachgelassen oder sogar einer allgemeinen Resolution und Erschlaffung Platz gemacht. Der Schluckreflex ist aufgehoben; Stuhl und Urin werden unwillkürlich entleert. Die vorher gespannte Fontanelle erscheint jetzt eingesunken. Die Abmagerung ist rapid fortgeschritten. Man ist versucht, das Kind für todt zu halten, namentlich während der Athmungspause der Cheyne-Stokes'schen Respiration (s. S. 294). Diese ist auch in solchen Fällen, wo dieser Typus nicht besteht, unregelmässig und oberflächlich; der Puls frequent und häufig ebenfalls unregelmässig. Der sparsam entleerte Urin enthält häufig Eiweiss, selten Zucker. Die Papille bietet jetzt meist das ausgesprochene Bild von Neuroretinitis mit oder ohne Stauungserscheinungen dar.

Von besonderem Interesse ist noch das Verhalten der Temperatur während des ganzen Verlaufes. Sie erreicht in den beiden ersten Stadien nur selten einen hohen Grad (40° C.), vielmehr schwankt sie gewöhnlich zwischen 38 und 39°. Das Fieber ist durchaus atypisch und zeigt nicht selten längere Remissionen. Erst gegen den tödtlichen Ausgang hin steigt die Temperatur häufig bis auf 41° C., seltener ist ein prämortales Sinken derselben beobachtet. Im Verhalten des Pulses dagegen spiegelt sich der Verlauf der Krankheit wieder, insofern der anfangs entsprechend dem Fieber frequente Puls im Stadium der

Reizung in Folge von Reizung des Vaguscentrums Verlangsamung, später dagegen im paralytischen Stadium als Ausdruck der Vaguslähmung vermehrte Frequenz zeigt. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist neben der Verlangsamung die Irregularität des Pulses. Die Haut zeigt während des ganzen Verlaufes meist hochgradige Trockenheit, auch wenn vorher bei Phthisischen hectische Schweisse bestanden. Ebenso pflegen Auswurf und Durchfälle bei diesen mit Eintritt der Piatuberculose sich auffällig zu vermindern oder ganz aufzuhören. Erst gegen den letalen Ausgang hin treten die Lungensymptome (Trachealrasseln) wieder mehr hervor.

Von Lähmungen sehen wir bald partielle, d. h. auf einzelne Theile beschränkte, bald ausgesprochene Hemiplegien. Letztere können, wie ich mich in einem genau beobachteten Falle überzeugte, schon durch Hyperämie der Hirnrinde hervorgebracht werden und dann erst die eine, in dem betreffenden Falle die linke, und später die andere Körperhälfte befallen. In derselben Weise wechselt beiläufig zuweilen die conjugirte Deviation der Augen bei solchen Kranken.

Häufiger als vollständige Hemiplegien sehen wir partielle Lähmungen oder Monoplegien auftreten. Sie beruhen wie jene, wenn sie dauernd sind, meist auf Zerstörung motorischer Rindencentren und zeigen im späteren Verlauf einen ausgesprochen spastischen Character mit den daraus resultirenden Deformitäten. Die Lähmungen können schnell vorübergehen oder länger andauern. Die letzteren treten meist erst einige Tage vor dem tödtlichen Ausgange auf.

In vielen Fällen gehen den Lähmungen, namentlich den vorübergehenden, epileptiforme Krämpfe voraus. In dem oben citirten Falle von Hemiplegie leitete ein wie aus heiterem Himmel über den anscheinend völlig gesunden 12jährigen Knaben hereinbrechender epileptischer Anfall die Krankheit ein. Im Uebrigen haben diese Anfälle meist den Character der Rindenepilepsie: sie beschränken sich gewöhnlich nur auf eine Körperhälfte oder nur auf ein Glied oder auf die eine Gesichtshälfte und auf den Krampf folgt stets temporäre oder permanente Lähmung; ausserdem wird der Anfall meist durch Zittern, Zucken oder tonischen Krampf einzelner Muskeln des später gelähmten Theils eingeleitet. Nur in einem Punkt unterscheiden sich die Anfälle von den sonst bei Rindenepilepsie beobachteten: die Anfälle sind meist mit Bewusstseinsverlust verbunden und auch nach dem Anfalle setzt sich der Sopor eine Zeit lang fort; ja in dem erwähnten Falle blieb das danach eingetretene Coma drei Wochen lang bis zum letalen Ausgange bestehen. Auch eine sensorielle Aura — Lichtblitzen, unan-

genehme Geruchsempfindungen, Hören von Tönen oder Stimmen — kann dem Anfall vorausgehen.

Verlauf und Dauer.

Bei Kindern können wir unterscheiden zwischen Fällen mit sehr rapidem und solchen von protrahirtem Verlauf; zwischen beiden liegen die Fälle, welche sich in 2 bis 3 Wochen abspielen.

1. Als Paradigma der rapid verlaufenden Fälle möge folgender von mir beobachtete dienen: Marie Löther, 2½ Jahr alt, ein etwas zartes, aber blühend aussehendes und wohlgenährtes Kind hatte seit dem zwölften Lebensmonat nach dem Entwöhnen mit kurzen Unterbrechungen, wo sie hartnäckig verstopft war, an Durchfällen gelitten. Nachdem sie einige Nächte unruhig geschlafen, bekam sie plötzlich am 23. August 1867 Nachmittags 2 Uhr heftige Krämpfe, die sich fast ausschliesslich auf die Gesichtsmuskeln beschränkt haben sollen. Um 4 Uhr fand ich das Kind in tiefem Coma, welches sich unmittelbar an die Krämpfe angeschlossen hatte und schon um 6½ Uhr unter Trachealrasseln in den Tod überging. Bei der Autopsie fanden sich an der Basis des Gehirns zahlreiche kleine crude Miliartuberkel ohne merkliche Trübung der weichen Häute. Die Lungen waren gesund bis auf zerstreute crude Miliartuberkel, welche ausserdem auch auf dem Peritoneum der Milz und in der nächsten Umgebung derselben, sowie im Dünndarm, hier zum Theil mit geröthetem Hof sich fanden. Die Mesenterialdrüsen dagegen waren zu massigen bis wallnussgrossen Knoten angeschwollen, die zum Theil käsige Erweichung zeigten.

Die Pathogenese dieses in 4½ Stunde tödtlich verlaufenen Falles ist sehr durchsichtig: Jahr und Tag bestehender Darmkatarrh, Verkäsung der Mesenterialdrüsen; von hier aus die Aussaat der Bacillen; Miliartuberculose der Lungen und der Gehirnhaut; von der letzteren aus rufen sie Reizungserscheinungen hervor, Convulsionen, denen schnell tiefes Coma und Tod folgen, ohne dass es zu einem merklichen hydrocephalischen Erguss gekommen wäre. Ein sogenanntes zweites Stadium fehlte also in diesem Falle.

2. In anderen Fällen ist der Verlauf ein protrahirter. Nachdem Wochen lang Prodromalerscheinungen vorausgegangen sind, kommt es zu deutlichen Symptomen von Hirnreizung. Diese halten wiederum mehrere Wochen an, bessern sich aber alsdann so, dass man das Kind ausser Gefahr glauben möchte. Dann aber wieder Zunahme der Reizungserscheinungen mit schnellem Uebergang in das Endstadium. So in folgendem Falle: Alfred W., 9 Jahr alt, rothblonder israelitischer

Knabe, hatte vor 3 Jahren Keuchhusten gehabt und war im letzten Winter abgemagert. Auch war er in der letzten Zeit reizbar und verdriesslich gewesen. Am 18. April 1886 erkrankte er Abends mit Fieber, am nächsten Morgen erbrach er und verfiel in Sopor mit Delirien. Am 22. fand ich den sehr abgemagerten, blassen Knaben mit starkem Fieber (T. 39 ^{0} C., Puls unzählbar), hochgradiger Nackenstarre, eingezogenem Bauch, Flexionsstellung der Hüft- und Kniegelenke und excessiver Hauthyperästhesie noch soporös, so dass er auf lautes Anrufen schwerverständliche Antworten mit mürrischem Ausdruck gab. Dieser Zustand hielt an bis zum 30., nur dass jetzt das Bewusstsein völlig klar geworden war. An der rechten Ohrmuschel und dem rechten Trochanter hatte sich Decubitus eingestellt, welchen Pat. durch Kratzen verschlimmerte. Seit dem 7. Mai ging die Besserung noch schneller vorwärts; nur bestand noch grosse Reizbarkeit gegen Geräusche und Licht. Das Allgemeinbefinden hatte sich so gebessert, dass die Angehörigen von dem Fortbestehen der bedenklichen Prognose schwer zu überzeugen waren. Da traten am 27. Mai wieder Erbrechen auf, leichte Nackenstarre und Flexionscontractur der Knie. In den nächsten Tagen machte die Abmagerung rapide Fortschritte; später stellten sich Lähmung der linken Körperhälfte und Decubitus am Kreuzbein ein. Seit dem 8. Juni dann wieder Besserung, die bis zum 12. anhielt. In den letzten 8 Tagen war Patient fast ganz bewusstlos, hatte unwillkürliche Entleerungen und verweigerte jede Nahrung selbst mit der Saugflasche, durch welche er einer Mundentzündung wegen von Anfang der Krankheit an ernährt war. Am 24. Juni trat, nachdem Lungensymptome in der letzten Zeit hervorgetreten waren, unter Trachealrasseln der Tod ein. Section verweigert. Die Krankheitsdauer betrug 68 Tage, also fast 10 Wochen.

3. Zwischen jenen ganz rapiden und diesen protrahirten liegt die grosse Mehrzahl der Fälle, welche mehrweniger nach dem Schema von Traube verlaufen: erstes Stadium 8 Tage, zweites Stadium weniger als 8 Tage, drittes Stadium 1 bis 3 Tage.

Bei Erwachsenen, welche an Lungentuberculose mit hectischem Fieber leiden, ist der Verlauf ein ganz anderer. Dem allmählichen Hinsiechen wird plötzlich durch eine in wenigen Tagen zum Tode führende acute Meningitis tuberculosa ein Ende gesetzt. Ja manche Tuberculöse gehen bis zu diesem nicht vermutheten tödtlichen Befallenwerden der Hirnhäute ihren alltäglichen Beschäftigungen nach. Bei solchen zeigt sich zuweilen zuerst eine Unsicherheit im Gange, die sich durch die zunehmende Körperschwäche allein nicht erklärt. Zu Bett gebracht

verfallen sie bald in Coma, aus welchem sie bis zu dem einige Tage später erfolgenden Tode nicht wieder erwachen; so in folgendem von mir beobachteten Falle:

Franz Krause, 22 Jahr alt, Tischlergesell, nie recht gesund, vielfach magenleidend, vor 2 Jahren an Hämoptoë erkrankt, aus tuberculöser Familie (sein Vater starb an Phthisis), wurde nach mehrtägigem Unwohlsein am 29. Juli 1878 ziemlich soporös in das Hallische Stadtkrankenhaus gebracht, und starb bereits am 4. August. Die Temperatur, welche am Abend bis über 39 ⁰ C. gestiegen war, fiel schon am folgenden Tage auf 38,7 und am dritten auf 37; bereits 2 Tage vor dem Tode sank sie bis auf 36,2. Die Pulsfrequenz war schon 4 Tage vor dem Tode auf 48 herabgegangen, hatte sich dann am nächsten Tage wieder auf 60 gehoben, um dann auf 42 in der Minute zu bleiben. Starker Sopor, später tiefes Coma, deutliche Nackencontractur; ausgesprochene Parese der linken Körperhälfte, besonders des Beins mit Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts; an dem Tage vor dem Tode hatte die Deviation nach links statt, gleichzeitig war der rechte Arm leicht paretisch geworden.

Bei der Autopsie fanden sich, ausser alter Tuberculose beider Lungen mit haselnussgrosser Caverne in der Spitze des linken unteren Lappen, zerstreute weissliche Tuberkel in den Fossae Sylvii und an der Basis des Gehirns, wo die Häute mässig getrübt waren. Nur am Chiasma bestand eine 5 Pfennig grosse eitrige feste Infiltration. Im Uebrigen enthielten die Subarachnoidealräume und die Ventrikel eine grosse Menge trüber Flüssigkeit; die Hirnsubstanz selbst war weich und ödematös.

In anderen Fällen wird trotz des hydrocephalischen Ergusses ein eigentliches Coma während des ganzen Verlaufes vermisst; es bestehen vielmehr traumhafte Unklarheit und Verworrenheit mit unablässiger Muskelunruhe und grosser Aufregung, kurz Zustände, die den Verdacht einer acuten Psychose aufkommen lassen, bis an das Ende. In diesen Fällen findet man bei der Autopsie chronische disseminirte Hirnhauttuberculose, bald in Gestalt von gelben Plaques an der Oberfläche, bald als in die Hirnsubstanz eindringende herdförmige Infiltrationen mit secundären Erweichungen in ihrer Umgebung. Bei demselben Befunde beginnt die Erkrankung wohl auch mit plötzlicher Lähmung, oder mit Aphasie. Schliesslich kommen bei Erwachsenen Fälle vor, welche denselben typischen Krankheitsverlauf zeigen wie bei Kindern.

Diagnose.

Die Hirnhauttuberculose beginnt in vielen Fällen, besonders bei Kindern, so schleichend, dass man bei der scheinbaren Geringfügigkeit der Symptome die Schwere der Affection unterschätzen und dieselbe als „gastrische Störung“ oder bei vorhandenem Fieber als Typhoid ansehen kann. In solchen Fällen können namentlich die Verlangsamung und Irregularität des Pulses, die Unregelmässigkeit der Respiration und das plötzliche Erröthen des Gesichts den Arzt zur richtigen Diagnose führen.

Ist die Diagnose einer Meningitis unzweifelhaft, so fragt es sich, ob es sich um die tuberculöse, einfache oder epidemische Form handelt. Für die Annahme einer tuberculösen Meningitis spricht hereditäre Tuberculose, Scrophulose und Anämie des befallenen Individuums, schneller Wechsel der Symptome, namentlich der motorischen Störungen; für die Annahme der einfachen Form hohes Fieber, rascher stetiger Verlauf und Nachweis eines Trauma oder einer Ohraffection. Die beiden letzteren Momente haben freilich ebensogut für die tuberculöse Form aetiologische Bedeutung. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica kennzeichnet sich abgesehen von dem epidemischen Auftreten durch den plötzlichen Beginn, die excessiven Kopfschmerzen, die frühzeitige Nackenstarre, sowie die Milzvergrösserung und Roseola.

In manchen Fällen kann die Meningitis tuberculosa vorwiegend die eine Gehirnhälfte befallen, so dass wir während des ganzen Krankheitsverlaufs Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte vor uns haben. In einem solchen von mir bereits mehrfach erwähnten Falle war schon am zweiten Tage der in 24 Tagen verlaufenden Krankheit Lähmung der linken oberen Extremität, am dritten auch der linken unteren Extremität und des linken Facialis constatirt worden; diese linksseitige Hemiplegie dauerte bis zum Tode an. Man ist dann leicht versucht, einen oder mehrere solitäre Hirntuberkel (s. diese) mit consecutiver Meningitis anzunehmen. Vorläufig haben wir hier während des Lebens keine Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose. Ebensowenig haben wir solche für die grössere oder geringere Menge des intraventriculären Ergusses. Wohl aber lässt sich die Prävalenz des Processes an der Basis von einer solchen an der Convexität des Gehirns meist unterscheiden: im ersten Falle haben wir Störungen im Gebiete der basalen Hirnnerven, namentlich des Facialis und der Augenmuskelnerven, insonderheit des Oculomotorius, im anderen aber ausgesprochene motorische Reizungserscheinungen und anhaltende, tiefe Bewusstseinsstörungen zu erwarten.

Von anderen Krankheiten kommt bei der Differentialdiagnose besonders der Typhus in Betracht. Obwohl die für diesen characteristischen Durchfälle, ebenso wie die Roseola und Milzschwellung, bei der Piatuberculose fehlen und Nackencontractur wie Lähmungen wiederum jenem abgehen, so vermisst man doch in manchen Fällen durchgreifende sichere Unterscheidungsmerkmale, da auch die Temperaturcurve und die Ophthalmoskopie oft keine Anhaltspunkte geben.

Die Verwechslung mit Osteomyelie und Septicämie kann meist durch genaue Anamnese und Untersuchung vermieden werden.

Prognose.

Die ausgesprochene tuberculöse Entzündung der weichen Hirnhäute ist als eine in allen Fällen zum Tode führende Krankheit anzusehen. In seltenen Fällen, wie in dem oben S. 454 mitgetheilten mit protrahirtem Verlauf, sehen wir wiederholt die cerebralen Symptome zurück und zeitweilig, vor allem gegen den letalen Ausgang hin, die Darm- und Lungenerscheinungen in den Vordergrund treten. Aehnliches beobachtet man ja constant bei Lungenphthise, wo mit dem Auftreten der Darmphthise die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane fast gänzlich aufhören und umgekehrt. Die Ausheilung einer unzweifelhaften tuberculösen Meningitis ist aber durch sorgfältige klinische Beobachtungen in keiner Weise wahrscheinlich gemacht und noch weniger durch autoptische Untersuchungen erwiesen.

Anders lautet die Prognose der Piatuberculose ohne Entzündung: hier lassen einige Leichenbefunde den Schluss zu, dass meningeale Tuberkel durch rückgängige Metamorphose veröden und dadurch unschädlich werden können. Für mich steht es nach klinischen Beobachtungen fest, dass nicht eine jede Aussaat von Tuberkelbacillen in die weichen Häute zur Meningitis tuberculosa führen muss. Vielmehr dürften die Bacillen in geringer Anzahl nur einen vorübergehenden Reizzustand der weichen Häute bez. der Hirnrinde hervorrufen. So sah ich in einer Familie, wo sowohl der Vater wie die Mutter früher an Scrophulose gelitten haben, bei dem ältesten und dem vierten Kinde, die ebenfalls scrophulös und sehr schwächlich waren, mehrmals Anfälle eintreten, die ich auf Einwanderung einer beschränkten Zahl von Bacillen in die Hirnhäute aus den geschwellten Halsdrüsen zurückführen möchte. Bei diesen Anfällen lagen die Kinder von 4 bez. 7 Jahren mit erhöhter Temperatur und sehr frequentem Puls (bei dem 4jährigen Knaben T. 39,2 und P. 150 — 160), Jactationen, stierem Blick, Deviation der Augen, Zucken der rechten Oberextremität, grosser Hyperästhesie der

gesammten Körperoberfläche, Uebelkeit bez. Erbrechen, ein Paar Stunden leicht benommen, zu Bett und waren danach sofort wieder bis auf etwas Mattigkeit wohlauf und völlig fieberfrei.

Als veranlassende Momente für diese Anfälle waren bei dem 7jährigen Mädchen leichte Schädeltraumen nachgewiesen; bei dem 4jährigen Knaben war das eine Mal einige Stunden vorher wegen einer Bronchitis ein leichtes Emeticum, lediglich aus Ipecacuanha bestehend, verabreicht worden.

Im Allgemeinen dürfen wir wohl sagen, dass die Heftigkeit der cerebralen Symptome in geradem Verhältnisse steht zu der Zahl der in die Meningen ausgesäten Bacillen. Indessen dürften constitutionelle Beschaffenheit, Nervosität u. dergl. hier mitsprechen. Eine kleine Aussaat von Bacillen wird bei einem torpiden robusten Kinde vielleicht gar keine, bei einem reizbaren, schwächlichen schon Besorgniss erregende cerebrale Erscheinungen hervorrufen.

Therapie.

Nach dem eben Gesagten kann der Therapie im Wesentlichen nur eine *prophylactische* Aufgabe zufallen; für diese ergeben sich folgende Regeln:

1. Müttter, welche an Scrophulose gelitten oder der Tuberculose verdächtig sind, dürfen ihre Kinder nicht selbst nähren.

2. Die Scrophulose der Kinder ist mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln auf das Sorgfältigste zu behandeln: Namentlich achte man bei disponirten Familien auf die Entwicklung derselben nach überstandenen Masern, Scharlach oder Keuchhusten.

Soolbäder, Jod, Eisen, Leberthran, Aufenthalt auf dem Lande oder noch besser an der See (Feriencolonien). Daneben kräftige Ernährung; sorgsame Behandlung aller Katarrhe der Bronchien und des Darms; Abhärtung der Haut durch kalte Abreibungen.

Bei Kindern, welche zur Meningealtuberculose disponiren, vermeide man körperliche und geistige Ueberanstrengung, aufregende Spiele und Schaustellungen, Insolation, Ueberladung des Magens; man sorge für ein ruhiges, stilles Leben ohne alle Aufregungen. Man schicke solche Kinder erst spät in die Schule und hüte sich, dieselben die üblichen 4 bis 6 Stunden darin absitzen zu lassen.

3. Jede zugängliche Lymphdrüsengeschwulst ist, wenn Erweichung droht, auf operativem Wege zu entfernen.

Sobald sich Symptome von Meningealreizung zeigen, sorge man für Bettruhe, Ableitungen auf den Darm, Kälte auf den Kopf. Kommt

es zu Convulsionen, so mache man anhaltende Uebergiessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, bis die Krämpfe aufhören. Zu dem Ende hülle man den Oberkörper in leinene Tücher, so dass nur der Kopf frei bleibt, verstopfe die Gehörgänge mit geölter Watte, halte den Oberkörper über den Bettrand hinaus, so dass das ohne Fallhöhe, aber in breitem Fluss aufgegossene Wasser in ein darunter gestelltes breites Gefäss abläuft. Daneben verordne man Calomel oder Senna, letztere als Infusum oder Electuarium, bis reichliche Darmentleerungen erfolgen.

Lassen bei dieser Behandlung die Reizungserscheinungen nicht nach, so versuche man es bei kräftigen Kindern mit einigen Blutegeln am Kopfe. Nur bei excessiver Unruhe würde ich mich bei Kindern zu den von Hasse u. A. empfohlenen kleinen Morphiumdosen (3 bis 4 Milligramm pro dosi) entschliessen und zwar erst, nachdem Bromkalium (zweistündlich 0,2 bis 0,3) vergeblich versucht ist.

Die comatösen Zustände werden am besten durch kalte Uebergiessungen im lauen Bade, wenn auch nur vorübergehend, günstig beeinflusst.

Gegen die Krankheit selbst sind Einreibungen des Körpers (mit Ung. ciner. bei Kindern 1 bis 2 Gramm) und Jodkalium in grösseren Dosen empfohlen: bei Kindern mit 1 Gramm, bei Erwachsenen mit 2 bis 3 Gramm täglich beginnen und bis zu 3 bez. 6 bis 8 Gramm steigen. In neuerer Zeit will man von der Anwendung des Jodoform gute Erfolge gesehen haben, äusserlich in Collodium gelöst (15 bis 20 %) über den ganzen Schädel von den Augenbrauen bis in den Nacken mehrmals täglich aufgepinselt und innerlich 1 : 10 in Aether gelöst 3 Mal täglich 5 bis 10 Tropfen verabreicht*).

Mit stärkeren Hautreizen, wie den früher auf den ganzen Rücken applicirten Cantharidenpflastern, und ebenso mit den im Endstadium üblichen inneren Reizmitteln, Moschus, Campher u. dgl. wolle man die Kranken verschonen.

Blutung in die weichen Hirnhäute.

Subarachnoideale Hämorrhagie.

Das Blut ist zwischen die Maschen der Pia oder zwischen diese und das Gehirn ergossen, coagulirt, aber nicht abgesackt, wie bei dem Haematoma durae matris. Die Ausdehnung des Blutergusses kann eine sehr verschiedene sein; man findet Blutextravasate von der Grösse einer Linse bis zu der einer ganzen Hemisphäre oder selbst der ganzen Hirnoberfläche. Die Menge des ergossenen Blutes kann zwischen einem

*) Neuerdings wird von dieser Behandlung abgerathen (s. Hirntuberkel).

Tropfen und einem halben Liter variiren. Das Extravasat findet sich entweder an der Basis oder an der Convexität.

Aetiologie. Eine meningeale Blutung kann entstehen in Folge von Trauma, durch welches die Arteria meningea media, die Hirnsinus oder die Piagefässe selbst verletzt wurden. Auch die bei Neugeborenen häufig gefundenen meningealen Blutergüsse sind gewiss oft die Folge von Verletzungen bei schweren Entbindungen, besonders Zangenextractionen; indessen sind sie auch nach leichten Geburten beobachtet.

Bei Erwachsenen muss man, wenn die Blutung spontan erfolgt, an Veränderungen der Gehirngefässe, namentlich an Aneurysmen (besonders der Artt. basilaris und cerebri media) und auch an miliare Aneurysmen denken. Alcoholismus, hämorrhagische Diathese, Herz- und Nierenkrankheiten (Goodhart) werden ausserdem als aetiologische Momente angegeben. Ueber die bei Sinusthrombose, sowie bei intracerebralen Hämorrhagien in Folge von Durchbruch gelegentlich gefundenen meningealen Blutextravasate s. diese.

Heftige Emotionen, namentlich Zornesausbrüche können die Blutung selbst hervorrufen. Dieselbe ist bei Männern häufiger beobachtet als bei Frauen; ausser bei Neugeborenen kommt sie in den ersten zwei Lebensjahren und dann vorzugsweise im erwachsenen Alter und Greisenalter vor.

Symptome. Prodromalerscheinungen gehen der Blutung selbst nicht selten voraus, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Diese sind, ebenso wie die in manchen Fällen durch den Druck des später berstenden Aneurysma hervorgebrachten Affectionen einzelner Hirnnerven, auf die ursächlichen Momente der Blutung zurückzubeziehen. Sobald diese erfolgt ist, wird das Symptomenbild beherrscht von der einen Haupterscheinung, dem Coma, welches früher oder später in voller Intensität eintritt. Im Beginn zeigt der Kranke vielleicht nur einen Zustand von Somnolenz, in welchem er noch allerlei Verrichtungen ausführen kann, aber langsam und mühsam, und auch später noch ist er nicht ganz unempfindlich gegen äussere Reize und lässt sich vorübergehend bis zu einem gewissen Grade erwecken, schliesslich aber schwinden Empfindung und Bewusstsein vollständig und es tritt Resolution aller vier Extremitäten ein. Ein gewisses Intermittiren des Coma mit Somnolenz wird aber auch dann noch wahrgenommen: wenn man ihn laut ruft, hebt der Kranke die schweren Augenlider ein wenig, antwortet auf Fragen abgerissene Worte und versinkt wieder in Schlummer. Wie gesagt, besteht im Gegensatz zur intracerebralen Blutung gewöhnlich gleichmässige Schwäche oder Lähmung aller vier Extremitäten oder

sagen wir lieber Atonie aller willkürlichen Muskeln des Körpers. Abgegrenzte Hemiplegie ist selten beobachtet, ebenso Deviation der Augen und des Kopfes. Dugast hat in einem Falle, wo fest coagulirtes Blut nur auf die eine Ponshälfte drückte, Hemiplegia alternans beobachtet. Allgemeine Convulsionen können solchen Lähmungen vorausgehen. Das Verhalten der Temperatur ist dasselbe wie bei der intracerebralen Hämorrhagie: initiales Sinken, dann Rückkehr zur Norm und schliesslich terminales Steigen vor dem Tode (Lépine).

Der sichere Ausgang der Meningealblutung bei Erwachsenen ist in allen Fällen der Tod. Der Verlauf kann ein foudroyanter sein: ein 50jähriger Arzt, welcher längere Zeit gekränkelt hatte, richtet sich eines Morgens im Bett auf und spricht noch mit seiner Frau, dann sinkt er in die Kissen lautlos zurück und ist todt. Bei der Section fand sich ein massiges Blutextravasat über den ganzen vorderen Theil des Gehirns. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Gendrin: Ein 63jähriger Maurer legt sich Abends gesund zu Bett und ist am Morgen nicht zu erwecken: tiefes Coma mit festgeschlossenen Augen und unbeweglichen, erweiterten Pupillen. Auf Kneifen reagirt er durch Wegziehen der Hände, aber die erhobenen Arme fallen schwer auf das Bett nieder. An demselben Tage noch stirbt er um 5 Uhr Nachmittag. — In anderen Fällen kann sich der hemicomatöse Zustand tagelang hinziehen, bis zu 1 bis 2 Wochen. Während dieses langsamen Verlaufs können auffällige Remissionen, während welcher die Kranken wohl über Schwindel, Pelzigsein und Schwäche in den Extremitäten klagen, aber leidlich bei Bewusstsein sind, sich einschieben. Durch diese darf man sich nicht zu einer günstigen Prognose verleiten lassen.

Neugeborene Kinder mit Meningealblutung sterben meist bald nach der Geburt asphyctisch, selten erst mehrere Tage danach plötzlich unter Convulsionen, nachdem sie scheinbar gesund zur Welt gekommen waren. In manchen Fällen bleiben sie am Leben und zeigen spastische Lähmung (s. unten „Spastische Cerebralparalyse").

Die Therapie ist dieselbe wie bei den intracerebralen Blutungen.

Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie.

Eine Verstopfung der Hirnsinus kann zu Stande kommen erstens ohne oder zweitens mit entzündlichen Veränderungen der Sinuswandungen.

Im ersteren Falle kann die Thrombose eintreten bei hochgradigen Schwächezuständen, insonderheit in Folge von Herzschwäche:

Marantische Sinusthrombose. So bei Kindern, besonders im ersten Lebensjahre, wenn sie in Folge von profusen Durchfällen (Cholera infantum) schnell collabiren. Ebenso bei Erwachsenen in Folge von Kachexien und Marasmus senilis. Viel seltener führt localer Druck auf den Sinus, z. B. durch einen Tumor, zur Thrombosirung desselben. Die marantische Thrombose findet sich am häufigsten in den Sinus longitudinalis und transversus.

Im anderen Falle ist eine Entzündung der Venenwand, eine Phlebitis der Ausgangspunkt der Pfropfbildung; so bei traumatischer Verletzung eines Hirnsinus. Ungleich mehr interessirt uns aber hier die viel häufigere septische Phlebitis. Eine dem Sinus anliegende Partie eines Schädelknochens befindet sich im Zustande septischer Entzündung, welche sich auf die Venenwand fortsetzt; hier entsteht dann ein wandständiger Thrombus, der durch weiteres Wachsthum eine Verstopfung des Sinus herbeiführt. Dieser ebenfalls septisch inficirte Thrombus kann weiterhin durch Zerbröckeln der Ausgangspunkt von infectiösen Emboli nach den verschiedensten Theilen des Körpers werden. Am häufigsten begegnen wir einer so entstandenen Sinusthrombose bei chronischen eitrigen Entzündungen der Paukenhöhle verbunden mit Caries des Felsenbeins. Bei der Autopsie kann man indessen keineswegs immer eine directe Fortsetzung der Entzündung von dem Felsenbein auf die Venenwand nachweisen. Gewöhnlich finden sich aber die ältesten Thromben in dem benachbarten Sinus transversus und petrosus superior und auch wohl noch in dem Sinus cavernosus. Findet sich der Knochen in der Umgebung des verstopften Sinus durchaus normal, so kann die Entzündung auch durch die Schleimhautvenen des Warzenfortsatzes auf die Wand des Venensinus fortgepflanzt sein (Politzer). In gleicher Weise sehen wir Sinusthrombose bei Caries oder infectiöser Entzündung anderer Schädelknochen entstehen.

Aber auch vom Antlitz aus können sich entzündliche Processe auf die Venen des Gehirns und die Sinus fortsetzen; namentlich hat man das beobachtet bei Karbunkeln und Erysipelen im Gesicht; seltener geben Traumen im Gesicht zur Sinusthrombose Veranlassung, wie in folgender bemerkenswerthen Beobachtung von mir: Ein 8 jähriger Knabe erhielt durch eine Stockzwinge eine kleine Verletzung in der Gegend des linken Jochbeins, welche wenig beachtet wurde, auch als sich nach einigen Tagen ein Abscess bildete, der beim Oeffnen einige Tropfen Eiter entleerte. Zu derselben Zeit bekam Patient aber heftiges Fieber und wurde soporös. Erweckt klagte er über heftige Kopfschmerzen, besonders im Nacken und war sehr empfindlich gegen jede Berührung. Gleichzeitig

war eine Anschwellung der linken und einige Tage darauf auch eine solche der rechten Augengegend eingetreten und noch etwas später ein eben angedeutetes umschriebenes Oedem am linken Zitzenfortsatz. Der Knabe starb etwa acht Tage nach Eintritt des Fiebers, welches sich schliesslich bis zu 41° C. steigerte, in tiefem Coma. Bei der Section liess sich nachweisen, dass von der Umgebung des linken Jochbeins eine Venenverstopfung ausging, welche sich zunächst durch die Vena ophthalmica superior bis in den Sinus cavernosus linkerseits fortsetzte, von wo aus dann die Thrombose noch anderer Sinus (intercavernosus posterior, cavernosus dexter, sowie beider Sinus petrosi inferiores) erfolgt war. Ausserdem fanden sich Infarcte in beiden Lungen.

Pathologische Anatomie.

Die phlebitische Thrombose ist gewöhnlich von eitriger Meningitis oder Encephalitis (Hirnabscess) begleitet. Die Wand des Sinus ist auf eine grössere Strecke missfarbig und in eitrigem oder jauchigem Zerfall begriffen, und ebenso befindet sich der Thrombus im Zustand eitriger Schmelzung oder in eine jauchige chocoladenartige Masse verwandelt. Die zu dem Gebiete des Sinus gehörigen Venen sind stark mit Blut gefüllt oder selbst thrombosirt. Dies kann man namentlich bei vollständiger Thrombosirung des Sinus longitudinalis superior gut übersehen, insofern die in denselben einmündenden Venen, prall mit Blut gefüllt oder verstopft, wie blaue Regenwürmer sich von der gelbeitrigen Gehirnoberfläche abheben. Nicht selten kommt es, abgesehen von zahlreichen capillären Hämorrhagien, in Folge der Stauung und des septischen Zerfalls zu kleineren oder grösseren Blutergüssen und hämorrhagischen Erweichungen.

Symptome.

Wie wir bei der anatomischen Beschreibung zwei Vorgänge auseinanderhalten konnten, die Stauungserscheinungen und die septischen Veränderungen, so müssen wir dies auch bei der Schilderung der Symptome. Die Stauungserscheinungen sind beiden Formen, der marantischen und der septischen gemeinsam, wiewohl sie bei der letzteren im Allgemeinen schneller und darum prägnanter auftreten möchten. Dieselben geben sich kund durch abnorme Anschwellung der durch die Emissaria Santorini mit den verstopften Sinus in Verbindung stehenden, aussen am Schädel verlaufenden Venen oder durch ödematöse Anschwellung in der Umgebung derselben. So finden wir bei der Verstopfung des Sinus transversus Anschwellung der Vene

und umschriebenes Oedem am Zitzenfortsatz; bei Verstopfung des Sinus longitudinalis, besonders deutlich bei Kindern, dick angeschwollene blaue Venenstränge, welche von der Gegend der grossen Fontanelle auf beiden Seiten zur Schläfen- und Ohrgegend hinabziehen; bei Verstopfung des Sinus cavernosus in Folge von Stauung der Vena ophthalmica, der Verbindungsbahn dieses Sinus mit der Vena facialis, starke Füllung der Vena frontalis, Oedem der Augenlider und der Conjunctiva, Hervorgetriebensein des Bulbus und Stauungshyperämie des Augenhintergrundes Die Thrombose dieses Sinus bedingt zudem nicht selten Lähmung der Nerv. trochlearis, abducens und oculomotorius, sowie Neuralgie des Quintus und Ophthalmia neuroparalytica, in Folge des Drucks auf die genannten Nerven.

Bei der Phlebitis sinuum tritt zu diesen Stauungserscheinungen und — was wir hier noch einmal hervorheben wollen — zu den Symptomen der begleitenden eitrigen Meningitis und Encephalitis, das pyämische Allgemeinleiden hinzu, welches mit seinen Schüttelfrösten, hochgradigem Fieber, Delirien und Convulsionen jene localen Symptome nicht selten vollständig in den Hintergrund treten lässt.

Der Verlauf ist bei der marantischen Sinusthrombose der Kinder gewöhnlich ein schneller, indem zu den Erscheinungen des Hydrocephaloids noch andere Hirnsymptome wie Nackenstarre und Lähmungen an den Augenmuskeln oder des Facialis hinzutreten und den Tod herbeiführen.

Bei der septischen Phlebitis sinuum kann in wenigen Tagen rapid der Tod eintreten unter Ausbildung von embolischen Processen in Lungen, Leber und Nieren. In anderen Fällen, namentlich bei Ohreiterungen, kann der Verlauf ein schleppender sein, insofern nach einzelnen Schüttelfrösten oder vorübergehenden Temperatursteigerungen immer wieder freie Intervalle mit tagelang anhaltendem relativen Wohlbefinden sich zeigen, bis endlich zuweilen nach Monaten ein neuer heftiger pyämischer Anfall dem Leben ein Ende macht.

Die Prognose ist absolut ungünstig; die Therapie kann nur eine prophylactische sein.

Die Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Die Gehirnblutung.

Haemorrhagia cerebri*).

Aetiologie.

Die intracerebrale Blutung ist eine sehr häufige Krankheit. Sie entsteht durch Zerreissung eines Blutgefässes innerhalb des Gehirns. Diese aber kann herbeigeführt werden in Folge von verminderter Widerstandsfähigkeit der Gefässwände mit oder ohne abnorme Steigerung des Drucks in dem Gefässsystem. Bei normaler Beschaffenheit der Gefässwände dürfte letztere kaum je Ruptur derselben hervorzubringen im Stande sein.

Als Veränderungen der Gefässwände, welche der Gehirnblutung zu Grunde liegen, kennen wir namentlich zwei: die chronische Endarteriitis (Atherom) und die Bildung von miliaren Aneurysmen.

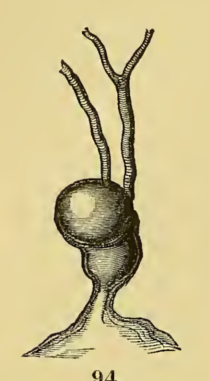
Der atheromatöse Process stellt bekanntlich eine Ernährungsstörung in den Wandungen der Arterien dar, welcher dieselben einmal ihrer Elasticität beraubt und dadurch dem systolischen Stoss eine stärkere Einwirkung auf die Gefässwände verleiht und zudem dieselben so brüchig macht, dass sie auch dem normal starken Blutstrom nicht mehr Widerstand leisten können, sondern zerreissen. Dies die früher allgemein acceptirte Ansicht über die Genese der Hirnhämorrhagie.

In neuerer Zeit aber hat man einer anderen Veränderung an den Arterienwandungen eine viel grössere oder sogar ausschliessliche Bedeutung für die Pathogenese der intracerebralen Gefässzerreissung beigelegt, nämlich den miliaren Aneurysmen (Charcot und Bouchard 1877). Indem eines oder mehrere derselben bersten, entsteht der intracerebrale Bluterguss.

Diese Aneurysmen sollen nach Charcot dadurch sich bilden, dass sich in dem die Hirnarterien umgebenden Gewebe eine chronische Periarteriitis ausbildet und gleichzeitig eine Atrophie der Muscularis. Man findet sie, indem man den hämorrhagischen Herd behutsam mit Wasser ausspült, so dass nur die Gefässe darin zurückbleiben. Alsdann sieht

*) Die bisher als synonym gebrauchte Bezeichnung „Apoplexia" selbst mit dem Zusatz „sanguinea" sollte besser ganz wegfallen. Die Gründe hierfür siehe S. 290.

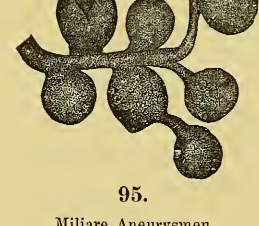
man sie schon bei Lupenvergrösserung an den kleinen Arterien als spindelförmige Erweiterungen, seltener als kugelförmige Bildungen (Figur 94) von 0,2 bis 1,0 mm und mehr, also etwa bis zur Hirsekorngrösse, welche gestielt oder ungestielt aufsitzen. Meist findet man an derselben Arterie nur ein einziges Aneurysma; seltener mehrere oder gar viele in solcher Menge dichtgedrängt, dass die Gestalt einer Traube entsteht (Figur 95).



94.
Miliares Aneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkern, 25 Mal vergrössert (nach Marchand).

Bei stärkerer Vergrösserung nimmt man dann weiter wahr, dass die Wand des Aneurysma nur aus den zu einer Membran verschmolzenen Intima und Lymphscheide besteht, während die Muscularis vollständig fehlt (Wernicke). Enthalten die Aneurysmen frisches Blut, so sind sie blutroth gefärbt, später von geronnenem Blute schwarz oder gelbbraun.

Am reichlichsten hat man sie in denjenigen Hirntheilen gefunden, welche erfahrungsgemäss am häufigsten von Hämorrhagien betroffen werden, nämlich in den Seh- und Streifenhügeln, wie in der inneren Kapsel, weniger zahlreich in den Hirnwindungen, der Brücke und dem verlängerten Marke.



95.
Miliare Aneurysmen (nach Hammond).

Darauf hin, sowie bewogen durch den Umstand, dass Atherom in fast 80 % der von ihnen untersuchten Fälle vermisst, Aneurysmen dagegen in sämmtlichen gefunden wurden, haben Charcot und Bouchard die Behauptung aufgestellt, dass mit Ausnahme der Hämorrhagien, welche durch Sinusthrombose entstehen und derer, welche im Verlauf gewisser kachectischer Zustände (s. unten) auftreten, die Hirnhämorrhagie in allen Fällen auf das Bersten von miliaren Aneurysmen zurückzuführen sei. Neuere Untersuchungen haben aber nachgewiesen, dass diese Auffassung in dieser Verallgemeinerung nicht richtig ist. Während jene Autoren dem atheromatösen Process für die Entstehung der Hämorrhagie und speciell für die Bildung der Aneurysmen jede Bedeutung absprechen, giebt in nicht wenigen Fällen die durch das Atherom bewirkte Veränderung an sich die Ursache für die Gefässruptur ab und weiter kann nach Eichler die Entwicklung der miliaren Aneurysmen geradezu secundär in Folge einer vorausgegangenen chronischen Endarteriitis er-

folgen, welche mit dem gewöhnlichen atheromatösen Process völlig identisch ist. Dieser geht von der Intima aus, deren umschriebene hügelige Wucherungen bald der fettigen Degeneration anheimfallen, bald verkalken, so dass im ersten Falle die Intima schliesslich ebenso atrophirt erscheint, wie die später ergriffene Muscularis. Die an den intracerebralen Arterien bekanntlich sehr dürftige Adventitia bleibt meist unverändert; nur die perivasculären Räume sind nicht selten mit dichtgedrängten Lymphkörperchen gefüllt.

Eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässwände soll sich auch ausbilden in Folge ihrer mangelhaften Ernährung bei typhösen Fiebern, Pyämie, Pocken, sowie bei den eigentlichen Blutkrankheiten, perniciöser Anämie, Leucocythämie, Scorbut, Purpura u. s. w.

Welche Ursachen bringen nun die leichter zerreisbar gewordenen Arterienwandungen zum Bersten?

Wie gesagt, jede erhebliche Drucksteigerung im Gefässsystem und zwar fast ausschliesslich im arteriellen.

Von grösster Bedeutung ist hier das Vorhandensein von Hypertrophie des linken Ventrikels mit Schrumpfniere, weil dadurch eine dauernd gesteigerte Spannung im arteriellen Gefässsystem hervorgebracht wird.

Vorübergehend kann eine solche erzeugt werden durch plötzliche Abkühlung der ganzen Körperoberfläche: so hat man durch kalte Bäder oder Douchen namentlich bei stark erhitztem Körper plötzlich Hirnhämorrhagien eintreten sehen (Bamberger, Bouchard).

Weiter kommt hier in Betracht die durch Excitantien, Alcohol, Kaffee, Thee, Digitalis (Traube) hervorgebrachte Drucksteigerung, ebenso die, welche bei der Defäcation, bei Gemüthsbewegungen, Zorn wie heftigem Lachen, eintritt. Alten Leuten kann auch der Coitus aus diesem Grunde verderblich werden, was beiläufig nach Larcher auch für fette (?) Vögel, Gänse, Enten und Hühner gilt.

Als prädisponirende Ursachen haben wir anzuführen: die Erblichkeit. Dieselbe ist durch zahlreiche Beobachtungen sicher erwiesen. Es giebt Familien, in welchen zahlreiche Glieder, zuweilen in demselben Alter, durch drei Generationen hindurch von Hirnhämorrhagie befallen wurden. Vererbt wird selbstverständlich nichts anderes als die Disposition zur Arterienerkrankung, insonderheit zur Bildung von Miliaraneurysmen. (Ueber den sogenannten apoplectischen Habitus s. oben S. 410.)

Das höhere Alter wird durchweg fast ausschliesslich befallen. Schon Hippokrates stellt den Satz auf, dass Apoplexien am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre vorkommen. Im Allgemeinen darf man sagen, dass die Hirnhämorrhagie um so häufiger ist, je vorgeschrittener die Altersklasse. Jedenfalls sind Gehirnblutungen vor dem 40. Lebensjahre selten; im Kindesalter sind sie nur äusserst selten beobachtet.

Das Geschlecht anlangend, werden Männer häufiger befallen als Frauen, was sich aus den Schädlichkeiten, denen sich jene im höheren Grade aussetzen, wie Alcoholmissbrauch, Luës, Anstrengungen jeder Art, wohl erklären lässt. Ueber die luëtische Hirnblutung s. das Capitel „Syphilis des Nervensystems“.

In Betreff der Jahreszeit tritt uns auch hier die auffällige Thatsache entgegen, dass ebenso wie die Hyperämien auch die Hämorrhagien des Gehirns im Winter häufiger sind als im Sommer.

Pathologische Anatomie.

Bei einem bald nach dem Eintritt der Blutung Gestorbenen findet man die Zeichen gesteigerten intracraniellen Drucks: die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Gefässe der weichen Häute wenig blutreich, die Gehirnoberfläche trocken. Bei grösseren Ergüssen ist die Hirnsichel nach der gesunden Seite hinübergedrängt.

Das aus dem Riss in dem Blutgefäss herausgepresste Blut muss nothwendigerweise sich zwischen die Fasern der Hirnsubstanz drängen und in mehrweniger grossem Umfange dieselbe zertrümmern. Ersteres wird nur bei kleinen Einrissen an kleinen Gefässen der Fall sein: letzteres bei allen grösseren Spaltrissen, namentlich an grösseren Gefässen. Je nach der Localität werden sich mehr rundliche oder mehr flächenhafte Herde bilden. In ihrer Grösse variiren diese ausserordentlich, nämlich von der eines Stecknadelknopfes, einer Linse bis zu Blutherden, welche die Zertrümmerung des grösseren Theiles einer ganzen Hemisphäre zur Folge haben. Gewöhnlich findet sich ein einziger grösserer Herd, selten mehrere. Im letzteren Falle sitzen dieselben, wenn sie beide Hemisphären betreffen, häufig symmetrisch (Grasset).

Die am häufigsten von hämorrhagischen Herden eingenommenen Hirnpartien sind die Basalganglien und die zwischen denselben gelegene innere Kapsel. Dies erklärt sich daraus, dass die Arterien, welche diese Partien versorgen, am häufigsten Miliaraneurysmen enthalten und als die ersten Aeste der vorderen und mittleren Hirnarterie und unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis unter einem stärkeren

Blutdrucke stehen, als die übrigen Hirnarterien. Aus diesem Grunde sind Blutungen in die Hirnrinde, welche durch kleine Zweige des vielfach anastomosirenden Gefässnetzes der Pia versorgt wird, ungleich seltener. Im Ammonshorn, im Balken, im Fornix kommen Hämorrhagien fast nie vor, noch seltener in den Kleinhirnschenkeln (Nothnagel).

Ein Bluterguss kann nach aussen bis unter die weichen Häute oder selbst durch diese hindurch in den Subduralraum durchbrechen; viel häufiger beobachtet man einen Durchbruch in die Ventrikel.

Im frischen Zustand stellt der hämorrhagische Herd eine dunkelrothe Masse dar, bestehend aus einem Gemengsel von geronnenem Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz. Die Wände des Herdes werden gebildet von der zerklüfteten und fetzig zerrissenen Hirnsubstanz, welche selbst blutdurchtränkt ist oder doch zahlreiche Capillarhämorrhagien enthält. Etwas später findet man den Inhalt des Herdes in einen dünnen chocoladenfarbigen Brei verwandelt, welcher amorphes oder krystallinisches Hämatoïdin enthält, und die umgebende, durch Oedem abnorm weiche Hirnsubstanz in Folge von Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff gelb gefärbt.

Die weiteren Veränderungen des Herdes und seiner Umgebung sind folgende:

In Folge von Gerinnung des Blutes und Resorption eines Theils der flüssigen Massen verkleinert sich der Herd, während der Druck auf seine Umgebung immer mehr nachlässt. Dabei verändert der Herd seine Farbe und wird rostbraun. Ja, bei weiter fortschreitender Resorption der Zerfallsmassen würde der Druck ein negativer werden, wenn der so entstehende Raum nicht ausgefüllt würde. Dies geschieht entweder durch Bildung einer posthämorrhagischen*) Cyste oder einer posthämorrhagischen Narbe. Im ersteren Falle finden wir nach Jahr und Tag an der Stelle des Blutergusses eine Höhle, deren flüssiger Inhalt ganz wasserhell oder gelblich gefärbt ist und öfters auch noch Flocken von zerfallener Hirnsubstanz suspendirt enthält; im letzteren dagegen eine längliche, meist rostfarbene Verhärtung, welche dadurch entstanden ist, dass die Wände des ursprünglichen Herdes mit einander verwachsen sind. Hier wie in den ebenfalls sich hart schneidenden Wänden der Cyste findet man ein geschrumpftes und verdichtetes Gliagewebe.

*) Auch hier ist die gewöhnliche Bezeichnung „apoplectische“ Cyste, bez. Narbe geflissentlich vermieden; s. S. 296.

Ueber die eventuell sich ausbildende, vom hämorrhagischen Herde durch Gehirn und Rückenmark abwärts sich erstreckende secundäre Degeneration s. S. 73.

Der geschilderte Ausgang ist der relativ günstige. Weniger günstig ist der Verlauf, wenn bereits während der ersten Tage sich eine seröse Durchtränkung des Herdes (Erweichung) in höherem Grade einstellt; am ungünstigsten aber, wenn daselbst ein entzündlicher Zustand sich ausbildet, insofern dieser leicht eine weitere Ausdehnung nimmt und als „entzündliches Oedem“ zum Tode führen kann.

Symptome.

Prämonitorische Erscheinungen können fehlen. Sind sie vorhanden, so bestehen sie namentlich in Symptomen von Fluxionshyperämie. Besonders häufig beobachtet man eine vorübergehende Behinderung der Sprache, Verdunkelung des Gesichtsfeldes durch Blutextravasate in der Retina, Nasenbluten, Blutaustritte in die Conjunctiva bulbi und ein Gefühl von Eingeschlafensein und Schwere in den später gelähmten Gliedmaassen; unmittelbar dem Anfall voraus gehen Schläfrigkeit, Uebelkeit, grosse Abgeschlagenheit und Frostgefühl, namentlich in den Fällen, wo der apoplectische Insult in langsamer Weise eintritt. Gewöhnlich aber macht sich der Beginn der Blutung durch einen eigentlichen apoplectischen Anfall, „Schlaganfall“, „Schlagfluss“, bemerkbar. Mitten in der Berufsthätigkeit oder in der besten Unterhaltung bricht ein oft scheinbar völlig gesundes Individuum plötzlich zusammen und fällt zu Boden, wie „vom Schlage getroffen“. Bewusstsein, Gefühl und Bewegung sind völlig aufgehoben; nur durch die meist verlangsamte Herzthätigkeit und die mühsame, geräuschvolle Respiration verräth sich das nicht ganz entflohene Leben. Der Puls ist voll und gespannt. In dem gerötheten Gesicht werden Lippen und Wangen bei jeder Exspiration mit hörbarem Geräusch hervorgetrieben („hervorgepafft“). Die Pupillen sind bald stark erweitert, bald hochgradig verengt, nicht selten ungleich und ihre Reaction gegen Licht herabgesetzt oder selbst ganz aufgehoben. Das Vermögen zu schlucken ist meist aufgehoben. Urin und Fäces sind nicht selten während des Anfalls unfreiwillig abgegangen; in anderen Fällen besteht für die erste Zeit Retentio urinae. In dem Urin hat man zuweilen Eiweiss oder Zucker in geringer Menge gefunden, wohl als Folge einer indirecten Beeinträchtigung der Oblongata durch den Druck des frisch ergossenen Blutes.

Die Hautreflexe werden für die erste Zeit nach dem Insult auf der gelähmten Seite völlig vermisst; das Fehlen derselben, namentlich das des Bauchreflexes ist daher von hoher diagnostischer Bedeutung (s. oben S. 297).

Sieht man den Bewusstlosen genau an, so kann man meist schon jetzt die Lähmung des Facialis und der Extremitäten auf der einen Körperseite nachweisen; auf dieser steht der Mundwinkel tiefer, die Wange wird mehr hervorgetrieben, die Glieder fallen schlaff herab und die Hautreflexe sind, wie gesagt, aufgehoben. Kommt der Kranke zum Bewusstsein, so wird er sich auch seiner Lähmung alsbald bewusst.

Dies das Bild eines gewöhnlichen apoplectischen Anfalls mit schnell vor sich gehender Blutung (rascher Insult); wächst die Blutung langsam an, so stellen sich die Erscheinungen allmählich ein (langsamer Insult). Wir müssen bei dem Anfall überhaupt unterscheiden zwischen der Bewusstseinsstörung oder Apoplexie und den übrigen Erscheinungen. In einzelnen Fällen sieht man die Bewusstseinsstörung vollständig fehlen: Zuweilen mitten in der Beschäftigung versagt der eine Arm den Dienst, bald danach das gleichseitige Bein; der Kranke sinkt mit einer completen Hemiplegie um, ohne dass das Bewusstsein auch nur einen Augenblick getrübt ist. Im Allgemeinen dürfen wir wohl annehmen, dass die Bewusstseinsstörung um so mehr ausgesprochen sein wird, je mehr die Hirnrinde durch den Bluterguss lädirt wird. So kann es vorkommen, dass eine anfangs geringe, mehr centralgelegene Blutung zunächst nur eine allmählich sich entwickelnde Hemiplegie setzt, welcher erst binnen 24 Stunden das apoplectische Coma folgt, weil die wachsende Blutung inzwischen durch Steigerung des intracraniellen Druckes die Hirnrinde beeinträchtigt.

Auf der anderen Seite freilich ist das relativ starke Kaliber der Arterien des basalen Gefässbezirks (Heubner, Duret) wohl in Betracht zu ziehen, insofern das Blut hier unter einem grösseren Drucke ausströmt und in Folge der allgemeinen Drucksteigerung innerhalb der Schädelkapsel leichter Bewusstseinsstörung herbeiführen muss, als eine Blutung aus einem Gefässe des Hirnmantels. So erklärt sich die Häufigkeit der Bewusstseinspause bei der Hirnblutung, insofern diese am häufigsten im Bezirk der Basalarterien erfolgt.

In Betreff der übrigen den Insult begleitenden Erscheinungen ist noch Folgendes nachzutragen:

Convulsionen beim Eintritt der Blutung werden nur selten beobachtet. Ein epileptiformer Insult soll namentlich in solchen Fällen vorkommen, wo der in der Brücke oder im verlängerten Mark

sitzende Blutherd den Boden des vierten Ventrikels durchbricht; einseitige Convulsionen dürften auf Reizung der motorischen Region der Hirnrinde durch das extravasirte Blut zurückzuführen sein. Fälle, in welchen einseitige choreïforme Bewegungen (Hemichorea praehemiplegica) stunden- oder tagelang dem Anfall vorausgingen (Grasset), sind bis jetzt selten beobachtet.

Abweichend von der gewöhnlich schlaffen Lähmung kann von Anfang der Blutung an eine tonische Starre der Extremitäten vorhanden sein, die in geringerem Grade meist auch die mit dem Herd gleichseitigen Extremitäten befällt. Es handelt sich dabei wohl fast immer um schnell letal ausgehende Fälle, insofern ein Durchbruch der Blutung in einen Seitenventrikel vorliegen dürfte.

Als Ausnahme von dieser Regel sah ich eine 78jährige Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ohne alle Rigidität, bei welcher die Section Zerstörung des ganzen linken Streifenhügels bis in die dritte Stirnwindung hinein und einen massenhaften Bluterguss in den linken Seitenventrikel ergab, noch volle 14 Tage nach dem Insult am Leben bleiben.

Schliesslich tritt mit der Hirnblutung zuweilen die conjugirte Deviation der Augen (s. oben S. 335) nach der einen Seite ein, zuweilen verbunden mit Zwangslagen des ganzen Körpers.

Der Ausgang der Hirnblutung ist nur in der Minderzahl der Fälle ein letaler. Plötzlicher Tod durch eine intracerebrale Blutung scheint in Anbetracht der grossen Häufigkeit derselben recht selten zu sein; jedenfalls erfolgt derselbe viel seltener als durch meningeale Blutung. Jene blitzähnliche, in wenigen Minuten todt dahinstreckende Apoplexia fulminans (cas foudroyant der Franzosen) lässt eine Blutung im Bereich der Brücke oder Oblongata vermuthen, durch welche das Vaguscentrum lädirt wird.

Aber auch diejenigen Fälle, in welchen der Tod zwar nicht sofort eintritt, aber die Bewusstlosigkeit länger als drei Stunden anhält, führen meist binnen einigen Tagen zum Tode. Die Kranken erwachen aus dem tiefen Coma überhaupt nicht wieder; die Respiration wird unregelmässig oder zeigt den Cheyne-Stokes'schen Typus, der Puls wird schnell und unregelmässig, und unter Trachealrasseln tritt der Tod ein, nachdem die anfangs subnormale Temperatur schnell sich bedeutend über die Norm erhoben hat (s. S. 293).

In anderen Fällen erfolgt einige Stunden oder Tage nach einem ersten schwachen Insult, von welchem der Kranke sich bereits ziemlich

erholt hat, ein zweiter starker Anfall, dem er schliesslich doch noch erliegt.

Aber auch in den Fällen, in welchen die Kranken den apoplectischen Insult überleben, tritt nicht sofort körperliche und geistige Rehabilitation ein.

Zunächst erfolgt die Rückkehr zum Bewusstsein allmählich: bei peripheren Reizen werden die Abwehrbewegungen des Kranken lebhafter, wohl auch von zunächst unverständlichen Scheltworten u. dgl. begleitet; die willkürlichen Bewegungen in den nicht gelähmten Theilen kehren wieder zurück; auf lautes Anrufen und Rütteln öffnen sich die Augen und schauen Anfangs wie verwundert die Umgebung an; allmählich aber wird der Ausdruck immer verständnissvoller, die Erinnerung immer leichter. Gewöhnlich erfolgt dieses Erwachen wie bei einem, der aus tiefem Schlaf ermuntert wird, unter Gähnen und Stöhnen.

Aber auch dieser Rückkehr zum Bewusstsein folgt ein mehrere Tage anhaltender Zustand von allgemeiner körperlicher Abgeschlagenheit und geistiger Benommenheit.

Diese Periode des Uebergangs in das Stadium der relativen Gesundheit kann zudem unterbrochen werden durch krankhafte Erscheinungen, welche wir wohl mit Recht auf die entzündliche Reaction zurückführen, die gewöhnlich zwischen dem zweiten und vierten Tage post insultum in der nächsten Umgebung des hämorrhagischen Herdes eintritt. Die Folge davon ist eine Verschlimmerung des jeweiligen Zustandes, verbunden mit mässiger Temperatursteigerung (bis 2 ^{0} C), leichtem delirösen Benommensein, sowie mit Schmerzen und Zuckungen in den gelähmten Gliedern. Solche Exacerbationen können sich öfter wiederholen, ehe der Patient in das richtige Gleis der Reconvalescenz gelangt, d. h. in das Stadium, wo die dauernden Folgen des stattgehabten Insultes, „der angerichtete Schaden", wie Hasse treffend sich ausdrückt, sich erst vollständig übersehen lassen.

Die dauernden Folgen des hämorrhagischen Insultes bestehen der Hauptsache nach in den motorischen Störungen, welche wir S. 307 als halbseitige Körperlähmung, als typische Hemiplegie ausführlich abgehandelt haben. Immerhin können die Lähmungserscheinungen nach Grad und Ausdehnung in den einzelnen Fällen beträchtlich variiren. Bald ist der Facialis, bald die Zunge, bald die obere, bald die untere Extremität vornehmlich gelähmt. Auch die fast stehende Betheiligung der Rumpfmusculatur, wie die gelegentliche des Halssympathicus haben wir bereits besprochen (S. 308); ebenso die Mitbewegungen (S. 312), die Contracturen (S. 311) und die

prä- und posthemiplegischen Erscheinungen (S. 315). Für die Diagnose wichtig ist die Thatsache, dass die Erregbarkeit für beide Ströme, auch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung, im Wesentlichen eine normale ist.

Störungen der Sensibilität treten in den wenigsten Fällen in derselben Intensität auf wie die der Motilität. Allerdings kann man unmittelbar nach dem Insult in den meisten Fällen eine unerhebliche Herabsetzung des Gefühls auf der gelähmten Körperhälfte bei genauer Untersuchung nachweisen; diese verschwindet aber sehr schnell und nur in seltenen Fällen stellt sich eine andauernde Anästhesie heraus, welche alle Qualitäten der Empfindung betrifft und ebenso wie die motorische Lähmung sich auf die eine Körperhälfte beschränkt. Der Herd ist in diesen Fällen von Hemianästhesie, wie wir sahen (s. S. 320), in dem hinteren Theil der inneren Kapsel zu suchen. Dieselbe kann mit vorübergehender (Gowers) oder andauernder Hemiopie combinirt sein.

Von den trophischen und vasomotorischen Störungen ist die wichtigste der acute maligne Decubitus. In schweren Fällen beginnt dieser schon am zweiten bis vierten Tage nach dem Insult gewöhnlich auf der Hinterbacke der gelähmten Seite, seltener am Knie oder an der Ferse sich auszubilden. Nach vorausgegangener umschriebener Röthung hebt die Haut sich blasenförmig ab und es kommt zum rapiden brandigen Absterben derselben in der Ausdehnung von einem Zwei- bis Fünfmarkstück und mehr. Die Prognose ist in diesen glücklicherweise seltenen Fällen meist letal. Wohl zu unterscheiden hiervon ist der nicht bösartige chronische Decubitus, das „Aufliegen“ dauernd an das Bett oder den Lehnstuhl gefesselter alter Hemiplegiker.

Ausserdem beobachten wir allerhand trophisch-vasomotorische Störungen an den gelähmten Gliedern. Anfangs zeigen diese vermehrte Röthe und Temperatur, sowie ödematöse Schwellung der Haut, daneben meist starkes Schwitzen; im weiteren Verlauf dagegen wird die Haut abnorm trocken und schilfert sich ab. Ausserdem beobachtet man gelegentlich Verkümmerung und Verkrümmung der Nägel und abnormes Wachsthum der Haare an den gelähmten Extremitäten.

Atrophie der gelähmten Muskeln bildet sich bei Kranken, die im erwachsenen Alter erst hemiplegisch werden, erst im späteren Verlaufe allmählich aus und zwar stets gleichmässig und nur in sehr mässigem Grade. Von degenerativen Vorgängen ist dabei keine Rede, worauf auch das Erhaltensein der normalen electrischen Erreg-

barkeit hinweist. Die peripheren Nervenstämme sind in einzelnen Fällen verdickt gefunden (Neuritis hypertrophica, Charcot). Schliesslich können auch in den Gelenken, namentlich im Schulter und Kniegelenk Entzündungsprocesse auftreten, die selten acut, meist chronisch verlaufen. Alle die zuletzt genannten Erscheinungen haben wahrscheinlich einen neurotrophischen Ursprung (Charcot).

Von rein theoretischem Interesse und ohne practische Bedeutung sind die auf der Pleura, in den Lungen und Nieren, sowie in der Haut der gelähmten Seite beobachteten Hyperämien und Hämorrhagien.

Störungen des psychischen Verhaltens bleiben wohl nach jeder Hirnblutung von grösserer Ausdehnung zurück. Am häufigsten begegnet man einer Gemüthsschwäche, welche beim geringsten Anlass, besonders aber so oft die Kranken an ihren gebrechlichen Zustand erinnert werden, in lautes Weinen ausbricht. Im lebhaften Contrast hiermit steht nicht selten ein oft unmittelbar darauf folgendes durchaus unmotivirtes blödes Lachen. Zur völligen Verblödung kommt es indessen nur ausnahmsweise, während ein gewisser Stumpfsinn, sowie Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz sehr häufig zurück bleiben.

Pathogenese und Verlauf.

Wir haben bei den Folgen der Hirnblutung wohl zu unterscheiden zwischen den directen und den indirecten Herdsymptomen. Die ersteren sind irreparabel, die letzteren können im weiteren Verlaufe vollständig zurückgehen. Die ersteren stellen die durch die Zerstörung gewisser Hirnpartien gesetzten dauernden Ausfallserscheinungen dar, die letzteren die durch den Bluterguss auf seine nächste Umgebung ausgeübten Nebenwirkungen.

Als Ursache der motorischen Lähmungserscheinungen ist die Zertrümmerung motorischer Centren und die Unterbrechung motorischer Leitungsbahnen anzusehen. Unmittelbar nach der Blutung kommen aber auch andere Momente in Betracht, vor allem die capilläre Anämie in Folge des Druckes, welchen der Blutherd auf seine Umgebung ausübt, und die Verschiebung, Quetschung oder Dehnung, welche namentlich die dem Herde benachbarten Hirntheile offenbar erleiden müssen. Auch das Oedem, welches, wie wir sahen, zunächst in der Umgebung des Herdes, später auch in weiterer Ausdehnung sich bilden kann und welches wiederum capilläre Anämie hervorruft, möchte nicht ohne Einfluss auf Grad und Ausdehnung der Lähmung sein.

Aber, wie gesagt, kommen die erstgenannten Factoren nur in der der Blutung unmittelbar folgenden Periode in Betracht, weil die Hirn-

theile sich alsbald an den vorhandenen Druck gewöhnen und dieser mit dem Fortschreiten der Resorption sich vermindert. Aus diesem Grunde beobachten wir in manchen Fällen ein spontanes Zurückgehen gewisser Lähmungserscheinungen: Während unmittelbar nach dem Anfall eine allgemeine Prostration und Dissolution aller vier Extremitäten statthat, beginnen diese einige Zeit danach auf der nicht hemiplegischen Seite sich wieder zu bewegen und die anfangs fehlende oder doch unverständliche Sprache wird wieder articulirter.

Und auch die Hemiplegie verliert im weiteren Verlauf meist an Intensität. Die anfangs völlig regungslosen Glieder können, nicht selten schon einige Tage nach dem Insult, in einzelnen Theilen wieder etwas bewegt werden. Eine ausgiebige Besserung kommt freilich erst im Verlauf von Wochen und Monaten zu Stande. Was dann nach Ablauf des ersten Semesters nicht rehabilitirt ist, bleibt meist dauernd gelähmt.

In der Mehrzahl der Fälle, wo eine Unterbrechung des Pyramidenbündels in der inneren Kapsel vorliegt, ist der Rückgang der Lähmung ein typischer. Zunächst bessert sich die articulatorische Sprachstörung, danach fängt das Bein wieder an, gebrauchsfähig zu werden und gleichzeitig verliert sich mehr und mehr die Gesichtsentstellung durch die Facialislähmung; schliesslich bleibt nur der Arm und vor allem die Hand in unbrauchbarem Zustande. Auch im späteren Verlauf bleibt die Beweglichkeit der oberen Extremität, jetzt häufiger in der Schultermusculatur, gegen die der unteren durchweg wesentlich zurück. Beim Gehen wird zu Anfang die gelähmte Unterextremität im Hüftgelenk nach vorwärts geschleudert, so dass der Fuss dabei ein Kreissegment beschreibt. Bei Parese wird nur der Fuss etwas nachgeschleift.

Die Aphasie, welche rechtsseitige Hemiplegie häufig zu begleiten pflegt, ist meist besserungsfähig (s. S. 373).

Diagnose.

Ueber die Unterscheidung des hämorrhagischen Insults von acuter Opium- oder Alcohol-Vergiftung, urämischem Coma u. s. w. haben wir schon S. 297 gehandelt. Hier würde die differentielle Diagnose von Embolie zu besprechen sein; wir werden dieselbe aber passender bei dieser abhandeln.

Ueber die Diagnose des Sitzes der Blutung siehe die Capitel über die Localisation im Gehirn S. 347 u. ff.

Prognose.

Das Wesentliche über die Vorhersage ist schon oben gelegentlich mitgetheilt, auch über die Bedeutung beträchtlicher Temperatursteige-

rungen bei drohendem letalen Ausgange. Auch wenn der Kranke den ersten Insult überlebt, läuft er doch Gefahr früher oder später einen zweiten zu erleiden, weil ja die Veränderungen im Gefässsystem fortbestehen. Im Uebrigen sterben Hemiplegiker am häufigsten an Pneumonien.

Therapie.

Die prophylactischen Maassregeln beschränken sich im Wesentlichen auf das, was bei der Hirnhyperämie (S. 417) gesagt ist: zur Hirnblutung Disponirte müssen alles vermeiden, was eine Drucksteigerung im Gefässsystem hervorbringen kann. Bei drohendem Insult wäre vielleicht das Bromlithium in der Dosis von 2 g oder das Bromcalcium in der von 1 bis 2 g auf Hammond's warme Empfehlung zu versuchen.

Ist die Blutung einmal eingetreten, so beschränkt sich der Arzt in vielen Fällen darauf anzuordnen, dass der Kranke in einem gut ventilirten, kühlen Zimmer mit erhöhtem Kopf gelagert wird. Der Kopf, speciell die Seite, wo der Sitz der Hirnblutung zu vermuthen ist, wird mit einer Eisblase bedeckt. Ausserdem applicirt man Ableitungen auf die Haut, Senfpapiere im Nacken oder auf die Waden und auf den Darm reizende Klystiere mit Kochsalz und Essig.

Die früher allgemein üblichen Blutentziehungen hat man in neuerer Zeit als irrationell bezeichnet. Man hat dagegen gesagt: Was würde man von einem Arzte halten, der bei einem Blutergusse unter der Gesichts- oder Schädelhaut einen Aderlass am Arm machte? (Trousseau). Aber es handelt sich unmittelbar nach dem Insult nicht darum, den Bluterguss schneller zur Resorption zu bringen, wohl aber darum, die fluxionäre Hyperämie zum Gehirn zu beseitigen und den Blutdruck herabzusetzen, um dadurch vielleicht ein längeres Andauern der Blutung zu verhindern. Die erstgenannte Absicht erreichen wir vielleicht schon durch Application von Blutegeln an den Schläfen oder Schröpfköpfen im Nacken; die letztere aber durch einen Aderlass. Dieser kann in einem Falle sogar dringend indicirt, ja lebensrettend sein, wenn nämlich das respiratorische Vaguscentrum durch die Drucksteigerung innerhalb des Schädels bedroht ist: wenn wir also ein nicht zu altes, kräftiges, blutreiches Individuum vor uns haben, mit stark geröthetem Gesicht und vollem, hüpfendem Puls an den Carotiden; namentlich aber wenn der Puls sehr beschleunigt wird und Andeutungen von mühsamer, unregelmässiger Respiration (Cheyne-Stokes) eintreten.

Hat der Kranke den Insult glücklich überlebt, so ist die weitere Behandlung eine rein symptomatische. Zeigt sich Unruhe und Schlaf-

losigkeit, öfter verbunden mit Kopfschmerz und Fieber, so fährt man mit der Kälteapplication am Schädel fort und verordnet Säuren oder Bromkalium. In anderen Fällen dagegen, wo wir einer wenig energischen Herzthätigkeit neben aussetzendem Puls begegnen, sind geradezu Stimulantien am Platze, also ausser Hautreizen: Kaffee, Wein, Moschus.

In Fällen, wo die entzündliche Reaction heftigere Erscheinungen macht, applicirt man zunächst wieder eine Eisblase auf den Kopf und verordnet Essigsalzklystiere. Genügt dies nicht, so setzt man einige Blutegel an die Schläfe oder Schröpfköpfe in den Nacken. Auch hier ziehe ich bei Aufregungszuständen die Brompräparate den von anderen empfohlenen Narcoticis, Morphium und Chloral, vor.

An die Behandlung der Lähmungserscheinungen dürfen wir erst denken, wenn alle Reizungserscheinungen von Seiten des Gehirns dauernd verschwunden sind. Erst alsdann darf mit der electrischen Behandlung begonnen werden. Die von Duchenne angenommene Zeit von 4 bis 6 Monaten post insultum dürfte in der Mehrzahl der Fälle zu lang gegriffen sein. In den gewöhnlichen Fällen kann man sicherlich 4 bis 6 Wochen danach, in besonders leicht verlaufenen auch wohl früher beginnen, wenn die ungeduldigen Kranken dazu drängen. Allerdings rathe ich in solchen Fällen zunächst nur leichte Faradisation der Extremitäten und zwar nur peripher bis zum Ellenbogen- bez. Kniegelenk vorzunehmen, bei vorhandener Anästhesie mit trockenem Pinsel, sonst mit feuchten Electroden, aber nie so stark, dass lebhafte Zuckungen eintreten. Die nicht länger als 5 Minuten dauernde Sitzung wird wöchentlich 2 bis 3 Mal wiederholt. Erst wenn diese Behandluug 2 Wochen lang gut vertragen ist, gehe ich zur faradischen Behandlung der centraler gelegenen Gliedabschnitte über. Noch später füge ich hierzu die periphere labile Behandlung mit schwachen Batterieströmen und erst 2 Monate nach dem Insult gehe ich zur stabilen Application derselben am Schädel über, zunächst nur in der Längsrichtung, so dass die Anode auf der Stirn, die Kathode im Nacken der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite steht: dabei grosse dem Schädel angepasste Electroden; Ein- und Ausschleichen; schwache Ströme ($^1/_2$ bis 2 Milli-Ampère); Sitzungsdauer 2 bis 3 Minuten lang. Erst später lasse ich die Galvanisation in der Querrichtung des Schädels, sowie die am Sympathicus folgen.

Die electrische Behandlung wird passend nach ein- bis zweimonatlichem Gebrauch auf 2 Wochen unterbrochen, aber mit Einhaltung solcher Pausen am besten 6 bis 12 Monate lang fortgesetzt.

Neben der electrischen Behandlung dürfen von vornherein passive Bewegungen der gelähmten Glieder nicht vernachlässigt werden: in allen Fällen im Schultergelenk, welches gar zu leicht in Adductionsstellung sich versteift; bei drohender Contracturbildung in sämmtlichen betheiligten Gelenken. Später, 3 Monate nach dem Insult, kann damit Massage der gelähmten Muskeln verbunden werden. Bei Herausbildung von permanenten Contracturen darf man sich freilich von diesen Proceduren nicht mehr versprechen als von der Electricität, welche hier leider fast immer im Stich lässt.

Gegen den lange Zeit fortgesetzten Gebrauch von kleinen Dosen Jodkalium oder Jodnatrium, (4 : 200) 2 Mal täglich einen Esslöffel, als resorbirende Mittel ist nichts einzuwenden, so lange der Appetit nicht darunter leidet. Mit grösserer Vorsicht sind Strychnininjectionen (Strychn. sulphuric. 1 mg 2 bis 3 Mal wöchentlich) zu gebrauchen und besser zu unterlassen in Fällen, wo Contracturbildung droht; jedenfalls mache man nach je 10 bis 12 Injectionen eine mehrwöchentliche Pause.

Der Gebrauch von Soolbädern, sowie der natürlichen Thermen ist namentlich vom zweiten Semester der Lähmung an indicirt; ebenso der von gelinden Kaltwasserkuren. In jedem Falle aber vermeide man extreme Temperaturgrade: warme Bäder nicht über 27 °R. und bei nicht zu warmer Lufttemperatur des Badezimmers, am besten mit einer kalten Compresse auf den Kopf, welche auch während der nachfolgenden einstündigen Bettruhe weiter applicirt wird; bei den Proceduren mit kaltem Wasser beginnt man mit 22 oder 20° R. und geht allmählich bis auf 12° R. herab.

Irisch-römische Bäder sind ebenso zu vermeiden wie Fluss- und namentlich Seebäder.

Zum Schluss noch einmal die Mahnung, bei allen therapeutischen Maassnahmen nie zu vergessen, dass man es mit einem Gehirn zu thun hat, welches auf jede stärkere Erregung leicht mit einer neuen Blutung antworten kann. Dieser Befürchtung soll auch die Umgebung des Kranken stets eingedenk bleiben.

Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung.

(Encephalomalacie).

Pathologische Anatomie und Aetiologie.

Die Gehirnerweichung durch Gefässverstopfung, welche wir hier zu besprechen haben, ist wohl zu unterscheiden von

der Encephalomalacie in Folge von Entzündung des Gehirnparenchyms (s. Encephalitis). Makroskopisch sind beide Formen an der Leiche kaum zu unterscheiden, es sei denn, dass primäre Gefässverstopfung als Ursache aufgefunden wird. Mikroskopisch charakterisirt sich die entzündliche Erweichung durch entzündliche Veränderungen an den Nervenelementen und Gefässen, welche wir bei der „Gehirnentzündung" genauer besprechen werden.

Lange Zeit wurde die Gehirnerweichung ausschliesslich als die Folge entzündlicher Vorgänge im Gehirn angesehen, bis Virchow durch seine Untersuchungen Embolie und Thrombose als die häufigste Ursache derselben klar stellte.

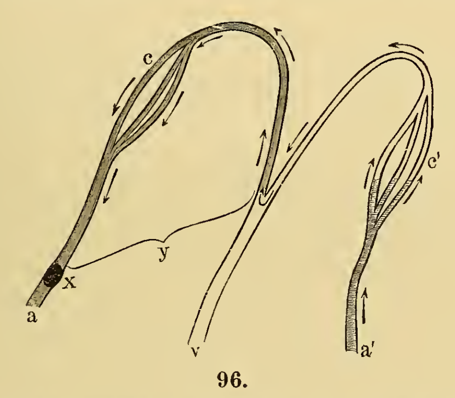
Die Verstopfung einer Gehirnarterie, mag sie durch Embolie oder Thrombose zu Stande gekommen sein, setzt zunächt Absperrung des Blutzuflusses zu dem peripher von der verstopften Stelle gelegenen Bezirk des Gefässes. Hier entsteht Anämie (Ischämie) und, wenn durch collaterale Bahnen nicht in kurzer Zeit arterielles Blut zugeführt wird, so kommt es (schon im Verlauf der zweiten 24 Stunden) zum Absterben der Gewebsstheile (Nekrobiose) und damit alsbald zur Erweichung des betreffenden Gefässbezirkes.

Eine solche wird stets eintreten, wenn die verstopfte Arterie eine sogenannte Endarterie (S. 304) darstellt, also von einem der Arterienäste stammt, welche vom Circulus arteriosus Willisii und dem Anfangsstück der Arteria cerebri media in das basale Gebiet des Grosshirns eindringen. Entsprechend der sehr oft beobachteten Embolie gerade dieser Arterie fallen die von ihr versorgten functionell so wichtigen Hirnpartien am häufigsten der Erweichung anheim und zwar in mehrweniger grosser Ausdehnung, je nachdem die Verstopfung am Ursprunge der Arterie oder im weiteren Verlaufe derselben statthatte.

Aber auch in solchen Bezirken, deren ernährende Arterien keine Endarterien sind, kann es durch Verstopfung derselben zur Erweichung kommen. So sehen wir z. B. nicht zu selten Erweichungsherde an der Grosshirnoberfläche, also in Gebieten, wo collaterale Verbindungen der einzelnen Arterienzweige in ausserordentlich reicher Zahl vorhanden sind.

Man unterscheidet zwischen einer weissen und einer rothen bez. gelben Gehirnerweichung. Die rothe bez. gelbe Färbung rührt davon her, dass eine Diffusion von rothem Blutfarbstoff in das Gewebe erfolgt ist. Schon nach wenigen Tagen sehen wir die erweichte Stelle in eine breiige Masse verwandelt, welche sich unter dem Mikroskop als ein Gemisch von Myelintropfen, freien Myelinkugeln, Körnchenzellen und kleinen Rundzellen neben gequollenen Nervenfasern und Zellen

darstellt. In manchen Fällen findet man nach vorsichtigem Herausspülen dieser Zerfallsmassen das Stützgewebe und die den Herd durchziehenden Blutgefässe noch erhalten. In einem späteren Stadium, wo die Detritusmassen bereits zum grössten Theil resorbirt sind, treten sie ohne Weiteres deutlich hervor. Indem die Verflüssigung der erweichten Massen immer mehr zunimmt, finden wir nach Wochen nur noch eine durch die Zerfallsproducte und Fettkörnchenzellen milchig getrübte, noch später klare Flüssigkeit in einer mehrweniger glatt abgekapselten Cyste. Ist diese das Residuum von rother Erweichung, so kann sie Hämatoïdin enthalten und unterscheidet sich dann von einer nach Hirnblutung zurückgebliebenen Cyste in keiner Weise. Besonders kleine encephalomalacische Herde können auch hier in narbenähnlich verhärtete oder verkalkte Stellen sich verwandeln, die ebenfalls nicht selten durch Blutfarbstoff gelb gefärbt sind (gelbe Platten).



96.

Schema des Hergangs bei Gefässverstopfung im Gehirn.

a bei x verstopfte Arterie, c Capillarnetz zwischen dieser und der den Arterien a und a' gemeinsamen Vene v, c' Capillarnetz zwischen a' und v, y das Gefässgebiet, in welchem das Blut in Folge der Verstopfung bei x zunächst still steht.

Bei der Autopsie jahrelang bestehender mehr diffuser Erweichungen des Hirnmantels findet man die verkleinerten Hirnwindungen von zäher lederartiger Beschaffenheit und die Ausdehnung der geschrumpften Partie durch eine gelbliche Verfärbung gekennzeichnet.

Die rothe oder gelbe Erweichung hat folgende Pathogenese: Bei Verstopfung einer Endarterie steht das Blut jenseits des Embolus still, sowohl in dem betreffenden Arterienzweig als in dessen Capillargebiet; ferner aber auch in der abführenden Vene bis zu einer Stelle, wo diese etwa mit einer anderen Vene zusammenfliesst, die von einer anderen nicht verstopften Arterie gespeist wird. Nach kurzer

Zeit entsteht nun in der stromlosen Vene eine rückläufige Blutbewegung bis in die Capillaren und über diese hinaus in die Arterie, mithin in das ganze ischämische Gefässgebiet, welches zu der verstopften Arterie gehört. Warum es in dem vorher anämischen Erweichungsbezirk jetzt zu einem hyperämischen Zustand kommt, können wir einigermaassen verstehen, wenn wir erwägen, dass, abgesehen von der herabgesetzten Resistenz der in ihrer Ernährung beeinträchtigten Hirnsubstanz, auch die Wandungen der Gefässe, besonders der Capillaren in Folge von Unterbrechung der Blutzufuhr Veränderungen erlitten haben, welche Diapedese von rothen Blutkörperchen, ja kleine Hämorrhagien bedingen. Die rothen Erweichungsherde im Gehirn entsprechen den Infarcten in anderen Organen. Zur eigentlichen Infarctbildung jedoch kommt es im Gehirn nicht. In Folge von Umwandlung des Blutpigments, sowie durch Verfettung kann die rothe Erweichung allmählich in die gelbe übergehen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Emboli, welche infectiöse Stoffe enthalten, weil sie von septisch veränderten Körperstellen herrühren, entzündliche Veränderungen im Gehirn mit dem Ausgang in Hirnabscess oder Verjauchung der Hirnsubstanz hervorrufen können.

Die Grösse des Erweichungsherdes richtet sich nach der Grösse des ischämisch gewordenen Gefässbezirkes; sie schwankt zwischen der eines Stecknadelknopfes, einer Nuss, eines Apfels. Die Form ist aber nicht immer eine rundliche oder elliptische; vielmehr stellen sich an der Oberfläche des Grosshirns die Erweichungsherde als unregelmässige Einsenkungen dar. Die dadurch entstandenen, nach aussen durch die Pia geschlossenen Hohlräume sind mit Flüssigkeit gefüllt.

Die zum Verschluss von Hirnarterien führenden Emboli fahren, wie gesagt, mit Vorliebe in die Arteria cerebri media und deren Verzweigungen, weil diese die directe Fortsetzung der Carotis darstellt; nur äusserst selten wird diese selbst verstopft. Die linke Arteria fossae Sylvii ist viel häufiger der Sitz von Embolie als die rechte.

Auch die Thrombose befällt besonders häufig die mittlere Hirnarterie, daneben aber auch die Carotis selbst, sowie die hintere Hirnarterie und die Vertebralarterien oder die Basilaris.

Ausnahmsweise kann sich die Verstopfung auf mehrere Hirnarterien erstrecken: Doppelseitige Embolie kann auf ein Mal oder in mehreren Anfällen allmählich zu Stande kommen. Als den gewöhnlichen Ursprung der in die Hirnarterien hineingespülten Emboli haben wir das linke Herz anzusehen mit den Lungenvenen einerseits und dem Anfangsstück der Aorta andererseits.

Die Veränderungen, welche an diesen Ursprungsstätten der Gehirnembolie vorkommen, sind vor allem die gewöhnliche chronische Endocarditis, besonders zur Zeit einer frischen Exacerbation des entzündlichen Processes, weniger häufig die acute ulcerative Endocarditis, insofern diese gewöhnlich nur Capillarembolien, seltener Verstopfung stärkerer Arterien hervorruft. Aus diesem Grunde beobachten wir Gehirnembolie besonders häufig bei Herzklappenfehlern, und hier können die Emboli, die in Folge von Loslösung grösserer Stückchen der entzündeten Klappen entstehen, sowohl von der Mitralklappe, wie von der Aortenklappe ausgehen.

In Fällen, wo wir jede Spur eines endocarditischen Processes vermissen, ist auf Gerinnselbildungen innerhalb des Herzens, namentlich im linken Herzohr zu achten, wie sie bei allgemeinen Schwächezuständen, sowie Fettherz, Myocarditis, nicht compensirten Klappenfehlern entstehen.

Im Gebiet der Lungenvenen können die verschiedensten Zerstörungen des Lungengewebes — tuberculöse Cavernen, Abscesse, Gangrän, Krebs, ulcerative Bronchitis — zur Bildung von Hirnemboli führen.

Aus der Aorta oder Carotis können atheromatöse Bröckel oder Gerinnselstückchen aus Aneurysmen Gehirngefässe verstopfen; ja selbst von den nicht selten frühzeitig atheromatös entartenden Arterien der Gehirnbasis können Hirnemboli ausgehen.

Die gewöhnlich nach Knochenbrüchen beobachtete Fettembolie hat mehr ein chirurgisches Interresse.

Bei der nach schwerer Malaria auftretenden Pigmentembolie werden meist nur die feineren Gefässe der Hirnrinde verstopft, so dass es wohl zu convulsiven Anfällen oder comatösen Zuständen, nicht aber zu ausgesprochenen Lähmungserscheinungen zu kommen pflegt.

Die Entstehung von autochthonen Thromben in den Hirnarterien ist, analog dem physiologischen Experiment, wesentlich auf das Zusammenwirken von zwei Momenten zurückzuführen: 1. Veränderungen der Gefässwände: Rauh- und Zottigwerden der Innenwand durch Atherom und 2. Verlangsamung bez. Stillstand des Blutlaufs, welche ebenfalls auf Veränderung der Gefässwände, besonders ihre verminderte Elasticität oder auch auf geschwächte Energie der Herzthätigkeit zurückzuführen ist. Dazu kann noch als drittes Moment eine abnorm gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Hyperinose) kommen, wie sie nach Pneumonien, Typhus, kachektischen Zuständen und im Puerperium angenommen wird (marantische Throm-

bose). Nach Zahn wäre in diesen Fällen die Bildung von Thromben auf die Verfettung des Endothels und das dadurch hervorgerufene Anhaften von rothen und farblosen Blutzellen an diesem zurückzuführen.

Schliesslich will ich noch einmal darauf hinweisen, wie das Verhältniss von Thrombose und Embolie in Bezug auf ihre Entstehung ein wechselseitiges ist: wie durch Losbröckeln von einem Thrombus Embolie feinerer Gefässe entstehen kann, so schliesst sich gewöhnlich an die Embolie eine Thrombose an und an die autochthone Thrombose eine fortgesetzte Thrombose.

Symptome.

I. Embolie.

Die Embolie einer Hirnarterie tritt meist plötzlich in die Erscheinung, weil die Sperrung der Circulation in dem betreffenden Gefässbezirk mit dem Hineinfahren des Embolus plötzlich stattfindet. Dieser Moment kündigt sich meist durch einen apoplectischen Insult an, welcher dem bei Hirnhämorrhagie vollständig gleicht, nur dass die Bewusstlosigkeit bei der Embolie meist unvollständig ist und kürzere Zeit andauert oder ganz fehlt. Ein Mädchen lässt beim Messerputzen plötzlich das Messer aus der rechten Hand fallen und den Arm sinken, und sogleich darauf versagt ihr das rechte Bein den Dienst, so dass sie rechtsseitig gelähmt auf einen Stuhl niedersinkt, ohne nur einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren. Es ist nicht so einfach zu sagen, auf welche anatomische Veränderungen der apoplectische Insult zurückzuführen ist. Durch die Ischämie des befallenen Gefässbezirks an sich wird derselbe nicht zur Genüge erklärt, wohl aber vielleicht durch ihre weitere Wirkung. In Folge derselben collabirt nämlich das peripher von der verstopften Stelle gelegene Gefässgebiet, und es würde ein Vacuum in dem Gewebe, eine negative Druckschwankung entstehen, wenn die übrige in der Schädelkapsel eingeschlossene Gehirnsubstanz sich nicht bemühte, den leeren Raum auszufüllen. Bei diesem Bestreben muss es aber offenbar zu bedeutenden Verschiebungen und Zerrungen, ja Zertrümmerungen des so leicht lädirbaren Gehirngewebes kommen und dadurch um so sicherer zum Insult, je grösser der embolische Bezirk ist (Wernicke). Die häufiger rechts als links eintretende Hemiplegie ist nicht selten unvollständig; der Facialis ist gewöhnlich betheiligt; Gefühlsstörungen sind auf der motorisch gelähmten Seite in manchen Fällen nachzuweisen.

Als seltene, aber characteristische Combination ist Erblindung des einen Auges mit Hemiplegie auf der entgegengesetzten Körperhälfte anzusehen. Die plötzlich eintretende einseitige Erblindung beruht auf Embolie der Arteria centralis retinae: ophthalmoskopisch ergiebt sich Blässe der Papille, Verschmälerung der Arterien und der Venen, welche letztere auf kurze Strecken Erweiterungen zeigen können, und daneben kleine Blutergüsse um den gelben Flecken. Retinale Blutungen allein sind als Vorläufer der Hirnembolie beobachtet.

Die Embolie der Retinalarterie kann der Hemiplegie einige Tage vorausgehen oder auch nach längerem Bestehen derselben hinzutreten.

Convulsionen (epileptischer Insult), welche den Moment der Embolie bezeichnen, werden häufiger beobachtet als bei Hämorrhagie; sie finden ihre Erklärung in der plötzlichen Ischämie des Krampfcentrums, häufiger wohl des motorischen Rindenbezirks. Bei Herzkranken können solche epileptischen Anfälle der embolischen Körperlähmung vorausgehen und auch, nachdem diese eingetreten, im weiteren Verlaufe sich öfter wiederholen. Dies beobachtete ich u. a. bei einer 43jährigen Handelsfrau mit hochgradiger Insufficienz und Stenose der Aorta, welche gleichzeitig mit dem apoplectischen Insult, der rechtsseitige Körperlähmung, aber keine Aphasie zurückgelassen, Zahlengedächtniss und Zahlenbegriffe vollständig verloren hatte. Solche Anfälle dürften dann wohl auf sich wiederholende kleine Embolien und dadurch hervorgerufene Reizung der motorischen Hirnrinde zurückzuführen sein.

Aphasie begleitet bei Embolie die rechtsseitige Hemiplegie besonders häufig; sie kann nur wenige Tage andauern oder aber auch nach Rückgang der Körperlähmung noch Jahre lang bestehen bleiben.

Erbrechen sowie Delirien als Einleitung des Anfalls sind öfter beobachtet, ersteres vornehmlich bei Embolie der Vertebralarterien.

Die doppelseitige Hirnembolie leitet sich meist mit allgemeinen Convulsionen und Dyspnoe ein, setzt aber nur selten doppelseitige, meist nur halbseitige Körperlähmung.

II. Thrombose.

Während Prodromalerscheinungen bei der Hirnembolie fast immer fehlen, werden diese bei der Thrombose selten vermisst. Sie bestehen in Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel und Uebelkeit; Sprachstörungen, Gedächtnissschwäche, Gefühl von Ein-

geschlafensein, Schwere und Lähme in den Gliedern oder auch wohl leichten Zuckungen in denselben auf der Körperhälfte, die später gelähmt wird. Indem sich diese Erscheinungen langsam steigern, bildet sich meist ganz allmählich die Lähmung aus; nur selten kommt diese plötzlich unter apoplectischem Insult zu Stande. Als Typus für das allmähliche Entstehen der Lähmung können wir folgenden Fall von Andral ansehen: Eine Frau von 76 Jahren sieht eines Tages zu ihrem Erstaunen, dass die beiden letzten Finger der linken Hand in Beugestellung stehen. Drei Tage später tritt die ganze linke Hand und bald darauf auch der Vorderarm in Flexion. Gleichzeitig wird die linke Unterextremität schwer und 14 Tage nach Beginn ist die Hemiplegie vollständig. Nach ihrem etwa 3 Wochen später erfolgtem Tode fand man unter den Windungen der motorischen Region rechts die weisse Substanz erweicht in der Ausdehnung eines Franzapfels.

Bei der sogenannten chronischen Gehirnerweichung können die oben genannten Prodromalerscheinungen Jahr und Tag bestehen, ohne dass es zu ausgesprochenen Lähmungserscheinungen kommt. So bei einem 60jährigen Manne, der bei der 2 Jahre nach Beginn der Erscheinungen erfolgten Autopsie einen über apfelgrossen Erweichungsherd im rechten Centrum ovale zeigte. Die Erkrankung hatte sich durch einen Schwindelanfall mit schnell vorübergehender Schwäche der linken Extremitäten eingeleitet. Im weiteren Verlauf waren die fortwährenden Klagen von Parästhesien in der linken Körperhälfte für Hypochondrie erklärt worden; erst später wurde eine Abstumpfung des Drucksinnes der Haut und Aufhebung des Muskelgefühls an der linken Oberextremität nachgewiesen; die Motilität war stets ungestört (Vetter und Birch-Hirschfeld).

Verlauf und Ausgänge.

Während Embolie und Thrombose bei ihrem ersten Auftreten durchaus verschiedene Erscheinungen darbieten, können sich dieselben im weiteren Verlaufe vollständig gleichen.

Auf die Ausgänge der Verstopfung eines Hirngefässes haben wir schon bei der anatomischen Darstellung hingewiesen: es kommt entweder zur Erweichung des betreffenden Gefässbezirks und damit zur andauernden Functionsstörung, oder es bildet sich ein Collateralkreislauf aus und damit ein Rückgang dieser Störungen.

Die Herdsymptome, welche durch Aufhebung der Function in der erweichten Gehirnpartie entstehen, sind dieselben wie bei der Hämorrhagie: Hemiplegie, am häufigsten rechtsseitig, sehr oft mit

Aphasie verbunden, mit oder ohne Ausbildung von Contracturen; ausnahmsweise doppelseitige Lähmung der Extremitäten, der Nackenmuskeln und des Facialis bei Gefässverstopfung in beiden Gehirnhälften (Gerhardt); sehr selten isolirte Lähmungen eines einzelnen Hirnnerven. Im Uebrigen werden sich die einzelnen Erscheinungen, namentlich die directen Herdsymptome, je nach dem Sitz der Erweichung verschieden gestalten.

Eine 30jährige Frau klagte 20 Tage vor ihrem Tode über Kopfschmerzen; 12 Tage vor demselben wurde sie in Narkose mit Zange entbunden. 2 Tage nach der Entbindung trat totale Hemiplegie rechterseits ein, ohne vorausgegangene Krämpfe oder Zuckungen. Bedeutende Hauthyperästhesie, wie es schien, rechts stärker als links. Von Anfang an totale Aphasie bei nicht vollständigem Bewusstseinsverlust. Deviation des Kopfes nach rechts mit Schmerzensäusserungen beim Versuch den Kopf passiv nach links zu drehen. Mässiges Fieber. Puls 102. Pupillen gleich. Augenspiegelbefund negativ. Section. Embolische Abscesse der Hirnrinde mit eingedicktem Eiter besonders an dem oberen Ende beider Centralwindungen links; rothe punktförmige Erweichung im Klappendeckel, der Insel und dritten Stirnwindung links. Paracentrallappen frei. An der Mitralis fest anhaftende Gerinnselmassen von Erbsengrösse; ein älterer Infarct in der Milz.

Die Rückbildung der Lähmungserscheinungen kommt in dem Grade zu Stande, wie sich ein Collateralkreislauf ausbildet.

Diagnose.

Es kann im gegebenen Falle unmöglich sein, die Differentialdiagnose zwischen Embolie und Thrombose einerseits und Hirnhämorrhagie andererseits mit Gewissheit zu stellen.

Für die Annahme einer Embolie sprechen folgende Punkte:

1. Wenn bei einem jungen Individuum, welches an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis gelitten, halbseitige Körperlähmung ohne Bewusstseinspause eintritt, mit oder ohne Aphasie.

2. Wenn im weiteren Verlaufe wiederholt Anfälle von Convulsionen auftreten (s. S. 485).

3. Wenn die Hemiplegie innerhalb weniger Tage sich ganz oder fast vollständig zurückbildet.

4. Wenn sich krankhafte Veränderungen nachweisen lassen, die zur Entstehung einer Embolie Veranlassung geben können, wie Klappenfehler oder Aneurysmen.

5. Wenn sich Erscheinungen von Embolie in der Milz, den Nieren oder den Extremitäten nachweisen lassen.

6. Wenn plötzlich embolische Amaurose mit wechselständiger Hemiplegie eintritt.

7. Kann die Temperaturmessung wichtige Aufschlüsse geben. Bei der Embolie fehlt im Gegensatz zur Hämorrhagie (s. diese) die initiale Erniedrigung der Temperatur entweder ganz, oder sie ist doch viel weniger ausgesprochen. Nach dem embolischen Insult steigt die Temperatur bis auf 39 oder 40^0 und kehrt dann mit oder ohne Schwankungen zum Normalen zurück. Auch erfolgt das Ansteigen langsamer als bei der Hirnblutung.

Die Unterscheidung von Embolie und Thrombose kann ihre grossen Schwierigkeiten haben. Das Vorhandensein von Atherom und höheres Alter sprechen im Allgemeinen mehr für Thrombose. Indessen haben wir oben gesehen, dass von atheromatösen Geschwüren Emboli ausgehen können.

Prognose.

Die Prognose ist stets ungünstig. In allen Fällen sind Recidive zu fürchten, weil die anatomischen Veränderungen — Endocarditis, Atherom —, welche die Gefässverstopfung herbeiführten, fortbestehen. Vollständige Heilung ist selten. Auch in günstig verlaufenden Fällen bleiben motorische Schwäche, Parästhesien und psychische Defecte zurück.

Therapie.

Das nach dem embolischen Insult einzuhaltende Verfahren ist im Wesentlichen dasselbe wie nach dem apoplectischen. Indessen dürfte im Allgemeinen ein mehr roborirendes Verfahren einzuschlagen sein, um die Herstellung eines Collateralkreislaufes zu befördern: also vorsichtige Verabreichung von kleinen Gaben Wein, Chinadecoct u. dgl. Diese mehr stimulirende Behandlung muss jedoch sofort aufhören, sobald sich Symptome von Aufregung oder Hirnhyperämie zeigen. Alsdann hat zunächst ein indifferentes Verfahren einzutreten, wie kalte Umschläge auf den Kopf und kühle Getränke; bei Steigerung der Erscheinungen aber können selbst Eisblase auf den Kopf, locale Blutentziehungen, Ableitung auf den Darm am Platze sein.

Die Behandlung der Lähmungserscheinungen, der Aphasie u. s. w. ist die an den betreffenden Stellen angegebene.

Die entzündlichen Processe im Gehirn. Encephalitis.

Hirnabscess und Hirnsclerose.

Ueber die Frage, welche Krankheitsformen in das Kapitel „Encephalitis“ gehören, herrscht bei den Autoren immer noch einige Meinungsverschiedenheit. Jedenfalls haben wir anatomisch zwei verschiedene Arten von Entzündung der Gehirnsubstanz auseinander zu halten: die eine Form führt zur Eiterung, die andere nicht, sondern meist zu einem Ausgang, den wir als Sclerose bezeichnen.

Die erstgenannte Form, welche man schlechthin mit ihrem gewöhnlichen Ausgang, dem Hirnabscess identificirt, stellt anatomisch und klinisch eine genau studirte Krankheit dar, über deren entzündliche Natur Niemand im Zweifel sein kann.

Zur zweiten Form, der nichteitrigen Encephalitis dagegen werden verschiedene zum Theil weder klinisch noch anatomisch vollständig studirte Krankheiten gerechnet, über deren entzündliche Genese sich streiten lässt (s. unten chronische Encephalitis).

1. Die acute eitrige Encephalitis.

Der Hirnabscess.

Pathologische Anatomie.

Die eitrige Encephalitis kann sich anatomisch unter zwei Formen darstellen: als diffuse entzündliche Erweichung oder als Hirnabscess. Dabei dürfen wir nicht vergessen, dass in Folge von Gefässverstopfung (s. Embolie und Thrombose der Gehirnarterien) in Folge von Nekrobiose dieselben Ausgänge in Erweichung und in Abscess vorkommen und dass sich diese von den durch Encephalitis hervorgebrachten schwer oder gar nicht unterscheiden lassen. Auch bei der Encephalitis können wir zwischen einer rothen und einer gelben Erweichung unterscheiden; auch hier ist der schliessliche Ausgang in eine pigmentirte Narbe oder Platte oder in eine Cyste beobachtet.

Der Hirnabscess tritt in zwei verschiedenen Gestalten auf, als nicht abgekapselter und als abgekapselter. Bei dem ersteren fehlt eine scharfe Abgrenzung gegen die umgebende Hirnsubstanz, bei dem letzteren ist eine solche durch eine sclerotische Verdichtung des umgebenden Gewebes hergestellt. Der nicht abgekapselte Abscess

stellt eine unregelmässige, mehrfach ausgebuchtete Höhle dar, deren eitriger Inhalt das umgebende Gewebe in einer gewissen Dicke durchtränkt und namentlich längs der Gefässe angesammelt erscheint. Der abgekapselte dagegen bildet eine mehrweniger regelmässige, meist rundliche, mit einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidete Höhle. Die Membran hat man zuerst etwa vier Wochen nach Entstehung des Abscesses vorgefunden (Lallemand schon nach 14 Tagen); eine festere Consistenz erreicht dieselbe aber erst nach 8 Wochen. Sie besteht zum Theil aus spindelförmigen Bindegewebszellen und enthält nicht selten auch fettige Granulationen (Schott). Weiter nach aussen wird die Abscessregion durch eine bald mehr bald weniger dicke und feste Schicht von Bindegewebe von der normalen Hirnsubstanz geschieden und an einem weiteren Umsichgreifen verhindert. Ein Durchbruch kann indessen auch hier erfolgen, häufiger allerdings beim nichtabgekapselten Abscess, und zwar nach der Gehirnoberfläche oder in die Ventrikel hinein. Im ersteren Falle kommt es zu einer anfangs circumscripten, später diffusen eitrigen Meningitis; eine Communication des Abscesses nach der äusseren Schädeloberfläche wird häufig bei Verletzungen oder bei Caries der Schädelknochen beobachtet.

Der in dem Abscess enthaltene Eiter kann gelb und geruchlos sein; nicht selten kann man alsdann Ueberbleibsel von zerstörter Hirnsubstanz oder auch Blutkörperchen darin nachweisen und als schliesslichen Ausgang hat man Verkäsung, selten Incrustation mit Kalksalzen (Gull) gefunden. Andere Male und zwar wohl immer, wenn der Abscess in Folge von Caries im Gehörorgan oder durch infectiöse Emboli entstanden ist, hat der Eiter eine grüngelbliche Farbe und einen penetranten Geruch nach faulem Leim oder altem Käse.

Die Grösse der Hirnabscesse kann zwischen der einer Erbse und der eines grossen Apfels variiren, ja in seltenen Fällen fand man die Substanz eines ganzen Hirnlappens oder des Kleinhirns eitrig geschmolzen. Von grossen Abscessen findet man meist nur einen; die kleineren dagegen sind oft in der Mehrzahl vorhanden; eigenthümlich ist das symmetrische Vorkommen auf beiden Seiten bei Ohreiterungen. Grosse Abscesse lassen um so deutlicher, je näher sie an die Hirnoberfläche gerückt sind, Fluctuation wahrnehmen. Die der Oberfläche am nächsten gelegene Stelle erscheint nicht selten hervorgewölbt und lässt den gelblichen, grünlichen oder missfarbigen Inhalt des Abscesses durchscheinen. Die Windungen der betroffenen Hemisphäre sind gewöhnlich abgeplattet.

Aetiologie.

Die neueren Untersuchungen drängen immer mehr zu der Annahme hin: die grosse Mehrzahl der Hirnabscesse ist darauf zurückzuführen, dass infectiöse Stoffe in das Gehirn hineingelangen und hier eine rapide eitrige Schmelzung des Gewebes zur Folge haben (s. S. 427 Meningitis). Am augenscheinlichsten können wir diesen Vorgang verfolgen in Fällen von traumatischem Hirnabscess bei complicirter Schädelfractur. Hier finden die Entzündungserreger durch die offene Wunde freien Eingang. Aber auch in solchen Fällen, wo eine Continuitätstrennung der Schädelknochen nicht vorhanden ist, kann die Entzündung der Weichtheile des Schädels durch die Knochen hindurch auf die Hirnhäute und von diesen auf die Hirnsubstanz selbst sich fortpflanzen. So begegnet man gelegentlich einem Hirnabscess nach abscedirenden und phlegmonösen Entzündungen an Kopf und Hals, sowie nach Vereiterung des Bindegewebes in der Orbita. Gewöhnlich findet sich hier neben der Encephalitis auch Meningitis; doch kann diese fehlen. — In denjenigen Fällen, wo sich ein Hirnabscess nach einem Trauma entwickelt, welches weder die äusseren Weichtheile, noch die Schädelknochen wesentlich verändert hat, ist die Pathogenese vorläufig in Dunkel gehüllt, um so mehr, als der encephalitische Herd gar nicht entsprechend der Angriffsstelle des Trauma am Schädel zu liegen braucht, sondern sogar in der entgegengesetzten Hemisphäre gefunden werden kann.

Bei Beurtheilung traumatischer Einwirkungen auf den Schädel ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass das menschliche Gehirn sehr schwere und ausgedehnte Verletzungen erleiden kann, ohne dass es deshalb zur Encephalitis bez. zur Abscessbildung zu kommen braucht. Wahrscheinlich findet in solchen Fällen eine Resorption des zerstörten Hirngewebes statt. Ein solcher Ausgang scheint um so leichter einzutreten, je jünger das betroffene Individuum ist. Berühmt ist in dieser Beziehung der unter dem Namen des amerikanischen „Crowbar Case" bekannte von Bigelow und Harlow beschriebene Fall. Ein 25jähriger Mann lebte noch über 12 Jahre, nachdem ihm bei Explosion einer Sprengladung eine 3½ Fuss lange, 1½ Zoll dicke und 13 Pfund schwere spitze Eisenstange von unten nach oben mitten durch den Schädel geschossen war. Daraus, dass im Wesentlichen der eine Stirnlappen dabei lädirt war, erklärt es sich, dass der Mann, nachdem die schwere Verletzung vollständig ausgeheilt war, sich nur in seinem psychischen Verhalten verändert zeigte.

Nächst dem Trauma ist wohl als häufigste Ursache des Hirnabscesses die Caries der Schädelknochen, insonderheit die des Felsenbeins (nach Lebert 1/4 aller Fälle), anzusprechen. Die Abscessbildung kommt fast immer im Gefolge chronischer Mittelohreiterungen, sehr selten im Verlaufe acuter eitriger Mittelohrentzündungen zu Stande. Bei scrophulösen Kindern ist die Affection des Knochens fast durchweg das Primäre, die des inneren Ohrs das Secundäre.

Der eitrige Ohrenfluss hatte oft Jahre lang bestanden, als er eines Tages plötzlich aufhörte und gleichzeitig sich Gehirnerscheinungen ein stellten, die nicht selten rasch zum Tode führten. In solchen Fällen lässt sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Affection des Felsenbeins und dem Hirnabscess bald nachweisen, bald nicht. Im ersten Falle findet man in der knöchernen Decke der Paukenhöhle (Tegmen tympani) einen Spalt, von welchem aus man direct oder mittelst eines schrägen Perforationscanals durch die mit dem Gehirn verlötheten Häute in den Abscess gelangt. Im zweiten Falle dagegen müssen wir annehmen, dass die Entzündungserreger auf einer der oben S. 428 dargelegten Verbindungsstrassen ihren Weg von dem Eiterherde im Schläfenbein nach dem Gehirn genommen haben.

Die otitischen Gehirnabscesse finden sich am häufigsten im Schläfenlappen oder Kleinhirn, selten im Pons; in ersterem, wenn die Caries vornehmlich das Tegmen tympani oder die vordere Fläche, im Cerebellum, wenn sie die hintere Fläche der Schläfenpyramide einnimmt. Die von Toynbee aufgestellten detaillirten Beziehungen zwischen der Localisation der Caries und derjenigen des Abscesses haben keine Bestätigung gefunden.

Gewöhnlich liegt der Abscess auf derselben Seite wie die Otitis, selten auf der entgegengesetzten. Umschriebene Meningitis und Sinusthrombose sind häufige Complicationen dieser Vorgänge. Zuweilen findet der Abscesseiter seinen Ausfluss durch den äusseren Gehörgang. Ungleich seltener hat man Gehirnabscesse bei Caries oder Syphilis anderer Schädelknochen gefunden, am häufigsten noch bei Affection des Siebbeins. Polypen in der Nasen- und Stirnhöhle hat man durch das Stirnbein in die Schädelhöhle vordringen und hier Entzündung der Dura und Abscess im Stirnlappen hervorrufen sehen (Gull).

Endlich können intracranielle Tumoren zu entzündlichen Processen in der sie umgebenden Gehirnsubstanz Veranlassung geben.

Aber die Entstehung von Hirnabscessen kann auch von entlegenen Organen ausgehen, sobald diese, in eitrige Entzündung versetzt, zu Verschleppung inficirender Emboli in das Gehirn Veranlassung geben.

So hat Biermer auf die Hirnabscesse bei Bronchitis oder Bronchiectasien mit putridem Secret aufmerksam gemacht; weiter sind zu nennen Lungengangrän, Empyem, ulcerative Endocarditis, Puerperalfieber, Typhus, Variola, Scharlach und Masern. Bei den beiden letzten muss man darauf achten, ob der Ausgangspunkt nicht wie gewöhnlich im Ohr zu suchen ist. In allen diesen Fällen von „metastatischem Hirnabscess" handelt es sich um Emboli, welche aus infectiösen Herden stammen und in sich die Eigenschaft tragen, die umgebende Hirnsubstanz in einen entzündlichen Zustand mit rapidem Zerfall des Gewebes zu versetzen. In der Mehrzahl der Fälle findet man zahlreiche kleine Herde, so ganz gewöhnlich bei Pyämie.

Die als idiopathische Hirnabscesse bezeichneten — d. h. solche, bei denen sich in keiner Weise ein Ausgangspunkt nachweisen liess — werden immer seltener werden, je mehr sich unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Krankheiten erweitern und vertiefen.

In Bezug auf das Alter ist das Kindesalter in gewisser Weise bevorzugt; im Uebrigen das zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre; selten sind Hirnabscesse nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Bei Männern ist die eitrige Encephalitis häufiger als bei Frauen.

Symptome.

Es ist leicht verständlich, warum die Krankheitsbilder, welche man unter dem Namen der Encephalitis suppurativa zusammenzufassen gewohnt ist, äusserst mannigfaltige sein müssen, zunächst je nach der Pathogenese des encephalitischen Herdes, sodann je nach dem Sitz desselben im Gehirn, ferner nach seiner Grösse und Ausdehnung und schliesslich je nachdem gleichzeitig Meningitis vorhanden ist oder nicht.

Nach den Symptomenreihen, welche in dem Krankheitsbilde vorherrschen, hat man eine apoplectische, epileptische, paralytische, comatöse und eine meningitische Form der Encephalitis unterschieden. Aber weder diese Eintheilung, noch die des Krankheitsverlaufs in ein acutes vorwiegend entzündliches Stadium von ein- bis vierwöchentlicher Dauer und ein chronisches Nachstadium — (die sich nur in den allerwenigsten Fällen von einander deutlich abgrenzen lassen) — bieten Vortheile für die klinische Darstellung. Aus diesem Grunde müssen wir den Versuch machen, an der Hand einiger von den besprochenen ätiologischen Momenten einzelne Krankheitsbilder zu zeichnen.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Geschichte des Hirnabscesses — und wir werden sehen, dass nicht wenige Hirnabscesse in der That eine Geschichte haben — studirt

man am besten an dem traumatischen Abscesse. Bei diesem können wir mit Bestimmtheit ermitteln, wann der zum Abscess führende Eingriff, das Trauma, stattgefunden hat. Die ersten Tage nach dem Schädeltrauma vergehen auch bei acuter Abscessbildung meist ohne besondere Erscheinungen von Seiten des Gehirns, abgesehen von denen, welche die Verletzung als solche direct zur Folge gehabt hat und vorausgesetzt, dass sich nicht eine acute Meningitis alsbald ausbildet. Also einige (3 bis 9) Tage nach dem Trauma klagen die Kranken über allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, mässigen dumpfen Kopfschmerz mit dem Gefühl von Benommenheit und Schläfrigkeit. Andere sind ruhelos, auffällig lebhaft und gesprächig und schlafen Nachts unruhig mit Umherwerfen und Delirien.

Diese Initialerscheinungen können mehrere Tage anhalten, ehe es zu besorgnisserregenden Symptomen kommt. Jetzt aber stellt sich lebhaftes Fieber ein mit frequentem Athem und verlangsamtem, unregelmässigen Puls und, nachdem in manchen Fällen allgemeine oder vorwiegend einseitige Convulsionen vorausgegangen sind, geht die Apathie in Sopor und Coma über und der Kranke kann schnell, schon 8 bis 14 Tage nach dem Trauma, zu Grunde gehen.

In manchen Fällen überwiegen die cerebralen Reizerscheinungen von Anfang an: lebhafte Delirien und Jactationen. Dies ist namentlich dann beobachtet, wenn der Abscess eine grössere Ausdehnung an der Hirnoberfläche erreicht. Besonders hochgradiger Kopfschmerz soll auf eine Betheiligung der Dura mater hinweisen.

Statt des geschilderten rapiden Verlaufs beobachtet man in anderen Fällen einen mehr protrahirten. Zunächst halten die Initialerscheinungen hier mehrere Wochen an, ehe sich schwere Symptome einstellen. Und auch diese entwickeln sich mehr allmählich, so die Störung des Sensoriums, welche alle möglichen Phasen durchmacht, ehe es zum ausgesprochenen Sopor kommt. Ebenso steigert sich die allgemeine Schwäche ganz allmählich bis zur Gehunfähigkeit. Während des ganzen Verlaufes beobachtet man zeitweise exacerbirende und dann mit Erbrechen verbundene Kopfschmerzen neben Anfällen von Ohnmachten und epileptiformen Convulsionen.

Aber nicht alle Fälle, welche diesen schweren Verlauf nehmen, führen alsbald zum Tode. Vielmehr kann die Heftigkeit der Symptome allmählich nachlassen und *scheinbare* Genesung eintreten. Ich sage *scheinbare*, denn die anatomische Veränderung im Gehirn, der Abscess, bleibt; aber er hat sich während der anscheinenden Reconvalescenz abgekapselt.

Damit beginnt das chronische Stadium, das Stadium der Latenz des Hirnabscesses.

Während dieses Stadiums können die Erscheinungen von Seiten des Gehirns völlig zurücktreten oder so unbedeutend sein, dass sie übersehen werden. Dem aufmerksameren Beobachter entgeht aber nicht das blasse, missfarbige Aussehen, sowie die zuweilen vorhandene Abmagerung des Kranken. Dazu kommen periodisch auftretende Zufälle von leichtem Benommensein, mässigem Kopfschmerz, der zuweilen mit Erbrechen verbunden ist, Mattigkeit und Schläfrigkeit.

Einen derartigen chronischen Verlauf nehmen manche Fälle von Hirnabscess von vornherein. Dahin gehören die Fälle, in welchen man zufällig bei einer Autopsie einen Hirnabscess findet, dessen Vorhandensein die Geschichte des Verstorbenen in keiner Weise vermuthen liess. Man hüte sich aber solche Abscesse ohne weiteres als idiopathische anzusprechen; eine genaue Nachforschung nach früher überstandenen Krankheiten oder eine sorgfältige Untersuchung der Leiche, vor allem des Gehörorgans und der Schädeloberfläche, können auch noch nachträglich zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff der Entstehung des Abscesses führen.

Aber in beiden Fällen — sowohl bei dem chronisch gewordenen acuten Verlauf, wie bei dem von vornherein chronischen — bedeutet das geringfügige Hervortreten von Gehirnerscheinungen, wie gesagt, keine Genesung. Die Träger des Abscesses können Monate lang, ja Jahr und Tag keinen wesentlichen Anstoss in ihrem Befinden verspürt haben. Da tritt plötzlich, ohne besondere Veranlassung, oder im Anschluss an ein Trauma, eine Gemüthsbewegung oder eine acute Gehirnhyperämie, heftiger Kopfschmerz mit Erbrechen ein; oder eine Ohnmacht, ein epileptischer Anfall sind die Vorläufer des Symptomenbildes, welches wir beim acuten Verlauf des Hirnabscesses kennen gelernt haben. Zuweilen wird der acute Ablauf der Latenzperiode dadurch hervorgerufen, dass der Abscess nach der Hirnoberfläche oder in die Ventrikel durchbricht.

In beiden Fällen tritt der Tod plötzlich ein oder lässt doch nur einige Stunden auf sich warten.

Die Unterbrechung der Latenz braucht aber nicht immer alsbald einen tödtlichen Ausgang zu nehmen. Dies dürfte jedoch nur der Fall sein, wenn die Erscheinungen nicht plötzlich und stürmisch, sondern allmählich auftreten, vielleicht in Folge weiterer Veränderungen in der Umgebung des Herdes. Ein jetzt noch von mir beobachteter Fabrikarbeiter, Carl Rathmann, 22 Jahr alt, welcher seit seiner Kindheit an

eitrigem Ohrenfluss rechts litt, hatte im Anschluss daran vor 6 Jahren eine schwere „Gehirnentzündung“ überstanden, welche ihn 12 Wochen an das Bett fesselte, war aber seitdem bis auf zeitweiligen Schwindel völlig gesund und zu nicht schwerer Arbeit fähig gewesen, als er Anfang November 1886 allmählich von linksseitiger Hemianästhesie mit Freibleiben des Quintusgebietes und der Sinnesorgane befallen wurde, die von Blasen- und Geschwürsbildung an der vornehmlich gefühllosen linken Hand begleitet war. In letzterer besteht noch jetzt, Ende December, geringe Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls, während das Gefühl an den übrigen Theilen der linken Körperhälfte nach wenigen Sitzungen, in denen die faradische Bürste lediglich den linken Arm berührte, zurückgekehrt ist. Eine Andeutung von motorischer Hemiparese war ebenfalls linkerseits vorhanden; Kopfschmerzen und Erbrechen sollen stets gefehlt haben, Schwindel dagegen wiederholt aufgetreten sein. Besonders interessant würde in diesem Falle die autoptische Feststellung der Localisation des muthmaasslichen Abscesses sein, insofern dadurch vielleicht ein dunkler Punkt, das Centrum für die Hauternährung im Gehirn, Licht erhalten würde.

Neben den bis jetzt vornehmlich geschilderten Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Fieber und Störungen des Bewusstseins — werden Herderscheinungen keineswegs gänzlich vermisst, wenn sie auch gewöhnlich spät hervortreten und wohl niemals in dem Masse wie beim Hirntumor. Direct können solche hervorgerufen werden durch eitrige Zerstörung von Hirnsubstanz, nahezu direct durch das dieser vorausgehende entzündliche Oedem und die dadurch bedingte Erweichung, „vorbereitende Encephalitis“ (Wernicke). Die Zerstörung der Hirnsubstanz schreitet Schritt für Schritt vorwärts: entsprechend diesem allmählichen Einschmelzen von Hirnsubstanz sieht man die einzelnen Herdsymptome sich aneinander reihen. In dieser Beziehung ist nur die chronische progressive Gehirnerweichung mit dem Abscess in Parallele zu stellen (Wernicke). In einem Falle von Abscess im linken Hirnlappen sah Senator zunächst Lähmung der rechten Oberextremität, 8 Tage darauf Parese der unteren Facialiszweige, 9 Tage danach eine solche des rechten Beins, 13 Tage danach aber ausgesprochene motorische Aphasie eintreten. Während der Entwickelung der einzelnen Lähmungen hatten häufige epileptische Anfälle stattgehabt, bei welchen die Zuckungen stets ihren Ausgang von dem rechten Arme nahmen. Ebenso instructiv dürfte folgender von mir beobachtete Parallelfall sein: Frau Claus, 37 Jahre alt, überstand im August 1880 einen Abdominaltyphus und war seit etwa 8 Tagen ausser

Bett, als sie am 22. September eine Lähme im rechten Arm verspürte. Am 28. klagte sie, dass auch das rechte Bein nicht fort wollte; am 30. waren die Dorsalflexoren des rechten Fusses vollständig gelähmt, am rechten Arm war die Lähmung schon einige Tage früher complet geworden. Am 1. October zeigte sich beginnende Lähmung im Gebiet des linken Oculomotorius, am 2. war auch diese complet geworden: Ptosis, starke Mydriasis, das linke Auge starr nach aussen gerichtet. Die Sprache, welche bereits am ersten Tage der beginnenden Armparese schwer und fett war, konnte am 1. October nur mit Mühe theilweise verstanden werden. Aphasie fehlte. Seit dem 2. October, wo sie auf dem Nachtstuhl eingeschlafen war, befand sie sich im Sopor, aus dem sie am 3. durch Anrufen noch zu erwecken war. Seit dem 4. gelang dies nicht mehr, vielmehr lag sie jetzt bis zum Tode am 13. in tiefem Coma. Unregelmässige Fieberbewegungen wurden in den letzten Tagen vor dem Tode wahrgenommen. Autopsie am 14. October c. 20 Stunden p. m. Abgemagerte Leiche. Sehr vorgerückte Fäulnisserscheinungen am Halse. Sehr dünnes Schädeldach. Dura gespannt, Hemisphären leicht fluctuirend. Sinus longitudinalis leer. Nach Entfernung der Dura fällt an der linken Hemisphäre eine schwärzlich verfärbte Stelle auf von etwa 3—4 cm im Durchmesser. Diese entspricht dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung; die hintere, sowie ein Kleinfinger breiter Saum der vorderen nach der Medianfläche zu, also oberhalb des Herdes und die unteren zwei Drittel derselben zeigen ein normales Aussehen. Ueber die Mitte des schwärzlichen Fleckes verläuft in der Richtung von oben nach unten ein Bündel mit blaurothem Blute gefüllter Gefässe. Beim Einschneiden der stark gespannten verfärbten Stelle quillt ein dickflüssiger, gelber, sehr stinkender Eiter heraus und man blickt in eine im Ganzen rundliche, aber unregelmässig gestaltete, buchtige Abscesshöhle von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels ($4\frac{1}{2}$ cm im Vertical-, $6\frac{1}{2}$ cm im Sagittaldurchmesser). Dieselbe ist überall von einer schwärzlichen missfarbigen Abscessmembran ausgekleidet, welche an der Hirnoberfläche am dünnsten erscheint. Die Abscesshöhle erstreckt sich unter der hinteren Centralwindung bis in das Scheitelhirn hinein; indessen ist die Rindensubstanz und ausserdem ein schmaler Saum der weissen Substanz jener Windung intact geblieben. Der Abscess ist nicht in die Ventrikel perforirt. Die grossen Basalganglien, Hirnschenkel und Oculomotoriusursprung, sowie Brücke und Medulla oblongata erscheinen makroskopisch intact. Die Section des übrigen Körpers durfte nicht vorgenommen werden. Der Abscess dürfte wohl auf Embolie (Embolus aus den Darmvenen stammend?) zurückzuführen sein.

Für einen hochgradig infectiösen Embolus spricht in diesem Falle auch das Fehlen von epileptischen Anfällen, indem die Schmelzung der Hirnsubstanz so schnell vor sich ging, dass es sofort zu Lähmungserscheinungen und nicht zuvor erst zu Reizungserscheinungen kam.

Die Herderscheinungen bei Abscessen im motorischen Felde der Hirnrinde bestehen also je nach der Ausdehnung des Herdes wesentlich in Monoplegie oder Hemiplegie. Neben den Lähmungserscheinungen beobachtet man häufig epileptiforme Anfälle, die nach dem Schema der Rindenepilepsie (s. diese) ablaufen.

Hemiopie ist bei Abscessen im Hinterhauptslappen, Worttaubheit bei solchen im Schläfenlappen beobachtet. Im Uebrigen verweisen wir auf das Capitel „Hirnlocalisation" S. 347 u. ff.

Einzelne Formen der acuten eitrigen Encephalitis*).

a) Otitische Encephalitis.

Der Entstehung eines frischen Abscesses in Folge von Caries des Felsenbeins gehen zuweilen örtliche Schmerzen und Empfindlichkeit der Schädelknochen bei Druck und Percussion in der Ohrgegend voraus. Diese Schmerzen sollen sich bei Abscess im Grosshirn über die betreffende Kopfhälfte verbreiten, bei solchen im Kleinhirn mehr auf das Hinterhaupt beschränken. Die übrigen Allgemeinerscheinungen haben nichts Characteristisches. Die Mehrzahl der Fälle von otitischer Encephalitis verlaufen unter den Erscheinungen eines schnell sich steigernden Hirndrucks, unterbrochen durch Anfälle von Convulsionen, mit letalem Coma. Das erste Symptom ist gewöhnlich heftiger Kopfschmerz; daneben Erbrechen und Schwindel, unregelmässige Fiebererscheinungen und Delirien (letztere in Folge der begleitenden Meningitis), andauernde Unbesinnlichkeit; später Zuckungen oder epileptiforme Convulsionen mit nachfolgendem Sopor, der sich schnell zum Coma steigern kann. Indessen kann auch bei stürmischen und schweren Hirnerscheinungen das Leben erhalten bleiben und der Abscess in das chronische Stadium übergehen (s. den oben mitgetheilten Fall Carl Rathmann).

Da sowohl der Schläfenlappen wie das Kleinhirn, wo die meisten otitischen Abscesse ihren Sitz haben, weder motorische noch sensible Leitungsbahnen enthalten, so dürfen wir derartige Herdsymptome nicht erwarten. Das Herdsymptom aber, welches Abscesse im Schläfen-

---

*) Die traumatische Encephalitis haben wir schon oben bei dem allgemeinen Krankheitsbilde besprochen.

lappen direct hervorbringen sollen, die gekreuzte Taubheit (s. S. 337), dürfte in den meisten Fällen jede Bedeutung verlieren, insofern die Otitis und damit die Gehörstörung bei scrophulösen Individuen gewöhnlich doppelseitig ist. Zudem machen schwere Allgemeinerscheinungen die Gehörprüfung sehr häufig unmöglich.

b) Acute Encephalitis bei Lungenaffectionen.

Bei Bronchiectasien und anderen Lungenaffectionen hat man an die Entwicklung eines cerebralen Abscesses zu denken, wenn sich bei den Kranken Kopfschmerz und Schwindel, Schläfrigkeit unterbrochen von Delirien, einseitige Zuckungen in den Extremitäten und zuweilen Gefühlsstörungen einstellen. Im weiteren Verlaufe nehmen Unbesinnlichkeit und Delirien zu, die Kranken lassen unter sich gehen, Aphasie und und allgemeine Convulsionen können auftreten, bis im tiefen Coma der Tod erfolgt.

c) Acute pyämische Encephalitis.

Die genauere Beschreibung derselben gehört in das Gebiet der Chirurgie. Auch hier kündigt sich die Gehirnaffection durch heftigen Kopfschmerz, Unbesinnlichkeit und Delirien an und macht gewöhnlich rapide Fortschritte mit dem Ausgang in letales Coma.

Ueber die Encephalitis, welche secundär bei Hirntumoren sich ausbildet, werden wir bei diesen sprechen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Die Latenzdauer der Hirnabscesse dürfte sich in den meisten Fällen auf Monate beschränken; indessen ist nicht daran zu zweifeln, dass dieselbe sich über Jahre erstrecken kann. In dem Falle von Härlin starb ein 45jähriger kräftiger Mann binnen 9 Tagen unter stürmischen Cerebralerscheinungen. Bei der Section fand sich an der rechten Hemisphäre eine 3 Cubikzoll grosse mit dunkelbrauner, breiartiger Jauche gefüllte Höhle, die ein Sprengstück der Tabula vitrea enthielt, welches in Folge eines Falls auf die Stirn vor 26 Jahren abgesprengt war. Damals ganz kurze Bewusstseinspause, keinerlei bedenkliche Hirnsymptome, aber bis 8 Jahre vor dem Tode periodische sehr heftige Stiche durch den Kopf.

Es sind Fälle verbürgt, in welchen der latente Hirnabscess gar keine Symptome machte. Bei den chronischen Abscessen aber, welche Symptome machen, ist der Verlauf ganz gewöhnlich so, dass leiser Kopfschmerz, geringes Benommensein, Schwindel, manchmal auch leichte

Muskelzuckungen fortwährend vorhanden sind; dass aber von Zeit zu Zeit eine mehrweniger stürmisch auftretende Verschlimmerung dieser Symptome, nicht selten mit Fieber, sich einstellt: heftiger Kopfschmerz mit Erbrechen, lebhafter Schwindel, epileptiforme Anfälle mit zurückbleibenden vorübergehenden Paresen u. s. w. Der schliessliche Ausgang der eitrigen Encephalitis ist aber sicher mit wenigen Ausnahmen der Tod.

Die gerichtsärztliche Bedeutung der Latenz der Hirnabscesse liegt auf der Hand. Ich will dieselbe durch ein Paar Beispiele illustriren. Bei einer Schlägerei im Wirthshaus erhält die 50jährige Wirthin einen Schlag mit einem Stuhlbein auf den Schädel. Die Wunde auf dem linken Scheitelbeine heilt nach einiger Zeit; die Frau klagt aber seitdem über Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel, Schläfrigkeit, — Erscheinungen, welche zeitweise sich verschlimmern und dann mit Fieber und Erbrechen verbunden sind. Sechs Monate nach der Schlägerei tritt unter besonders stürmischer Exacerbation der genannten Gehirnsymptome Sopor und Lähmung des rechten Armes ein. Dazu kommt am nächsten Tage Lähmung des Facialis und des Beines und der Tod erfolgt im Coma 4 Tage nach Eintritt der Armlähmung. Bei der Autopsie finden die beschriebenen Symptome ihre Erklärung in einem frischen Blutherde der linken inneren Kapsel; die Hämorrhagie aber lässt sich mit Wahrscheinlichkeit auf vorgeschrittene atheromatöse Arterienerkrankung in Folge von Alcoholmissbrauch zurückführen. Vor der Section hatte die Annahme eines traumatischen Hirnabscesses viel für sich.

Ein anderer Fall: Ein scrophulöser Knabe erhält bei einer Züchtigung durch seinen Lehrer aus Versehen einen Schlag über den Schädel. Von Stund an klagt der Knabe über Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel; er wird soporös und stirbt unter stürmischen Gehirnerscheinungen nach wenigen Tagen. Die Section weist nach, dass ein alter Abscess in die Ventrikel perforirt ist. Jetzt wird anamnestisch festgestellt, dass der Knabe schon immer an Ohrenfluss litt und dass er seit einer vor Jahr und Tag überstandenen „Gehirnentzündung“ stets über Kopfschmerz und Schwindel klagte.

Diagnose.

Die Diagnose des Hirnabscesses ist in der Mehrzahl der Fälle nicht leicht. Bei den mit acuten Cerebralsymptomen auftretenden Abscessen handelt es sich wesentlich um die Differentialdiagnose von Meningitis und Hämorrhagia cerebri, bei mehr chronisch verlaufenden um

die von chronischer progressiver Hirnerweichung und von Hirntumor.

Die Unterscheidung zwischen einem unter stürmischen Erscheinungen auftretenden Hirnabscess und Meningitis kann ausserordentlich schwierig, ja unmöglich sein. Hier wie dort dieselben Symptome: Trübung des Sensorium, Delirien, Jactationen, heftige Kopfschmerzen, Fieber. Für die Annahme von Meningitis würde sprechen, wenn das initiale Fieber und die cerebralen Reizungserscheinungen besonders hochgradig auftreten und wenn beide Körperhälften Hauthyperästhesie zeigen; für die Annahme von Hirnabscess das frühzeitige Auftreten von halbseitigen Symptomen: unilaterale Convulsionen, besonders aber unilaterale Lähmungen.

Die Unterscheidung von Hirnhämorrhagie kommt besonders in Betracht, wenn bei plötzlicher Unterbrechung der Latenz des Abscesses die Erscheinungen apoplectiform auftreten. Zunächst wird die anamnestische Notiz über ein früheres schweres Schädeltrauma zu Gunsten der Annahme eines Abscesses sprechen; weiter aber wird diese Diagnose gestärkt durch wiederholtes Auftreten von halbseitigen Convulsionen oder Contracturen (die beiläufig auch doppelseitig sein können), und die geringe Intensität der Lähmungserscheinungen. Wichtig ist auch, dass die letzteren bei Hämorrhagie im Anfang ihren höchsten Grad erreichen und allmählich abnehmen, bei manchen Formen von Abscess dagegen umgekehrt im weiteren Verlaufe intensiv und extensiv fortschreiten. Dazu kommt, dass die Temperatursteigerung bei Hämorrhagie nur während der ersten zwei Tage anhält, bei Abscess häufig viel länger.

Bei der chronischen progressiven Hirnerweichung lassen sich meist Störungen am Circulationsapparate nachweisen, welche Embolie oder Thrombose zur Folge haben können.

Bei der Differentialdiagnose von Hirntumor sprechen zu Gunsten der Annahme eines Abscesses, 1. der Nachweis ätiologischer Momente: Schädeltrauma, chronische Ohreiterung, putrider Bronchialkatarrh — 2. das Vorhandensein von Fieber (indessen dürfen wir nicht vergessen, dass die Tumoren selbst acute Encephalitis mit Fieber hervorrufen können); zu Gunsten eines Tumor aber: 1. das Vorhandensein von Stauungspapille und 2. von Störungen Seitens des Mittelhirns und der Nerven an der Gehirnbasis. Beide Erscheinungen werden bei Abscess sehr selten beobachtet.

Prognose.

Aus den vorangegangenen Seiten geht zur Genüge hervor, dass die Prognose bei der acuten Encephalitis im Allgemeinen eine ernste, meist eine schlimme ist. Dass bei Hirnabscessen durch Eindickung des Eiters oder gar durch Verkalkung seines Inhalts eine Spontanheilung vorkommen kann, ist an sich nicht in Abrede zu stellen, aber in keinem Falle zu erwarten. Radicalheilung kann nur dann eintreten, wenn der Eiter seinen Weg nach aussen findet. Dies geschieht in sehr seltenen Fällen spontan; daher könnte die

Therapie

nur darin bestehen, dass dem Eiter auf operativem Wege Abfluss nach aussen geschafft würde. Dies ist aber nach dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft gewiss nur in ganz vereinzelten Fällen möglich. Aus der therapeutischen Eröffnung des Schädels, der Trepanation, an sich erwächst zwar für die antiseptische Chirurgie keine so gefahrvolle Aufgabe wie früher; wohl aber ist die Frage, wo trepanirt werden soll, in den meisten Fällen nicht bestimmt zu beantworten.

Selbst ausgesprochene Herderscheinungen können hinter den schweren Allgemeinerscheinungen in einem Grade zurücktreten, dass sie nicht im Stande sind, die Localdiagnose zu sichern. Am günstigsten noch liegen die Chancen bei dem traumatischen Hirnabscess. Hier ist der Angriffspunkt für den Operateur gegeben; freilich kommt alles darauf an, dass der Abscess an der Stelle des Schädeltrauma gelegen ist und nicht an einer entlegenen Stelle. In einem solchen Falle hat von Renz 1867, also in der vorantiseptischen Zeit, den Eiter durch das Röhrchen einer Pravaz'schen Spritze allmählich ausgesogen. Der geheilte Kranke hat danach noch 8½ Jahr gelebt. Die antiseptische Methode hat auch hier die Aussicht auf Erfolg der Operation wesentlich gebessert und in einer ganzen Reihe von Fällen Heilung erzielt.

Im Uebrigen stehen wir in den meisten Fällen der acuten eitrigen Encephalitis rathlos gegenüber und müssen unsere Massnahmen auf eine rein symptomatische Behandlung, wie wir sie bereits bei der Meningitis besprochen haben, beschränken. Bei otitischer Encephalitis empfehlen sich in frischen Fällen, neben energischer Ableitung auf den Darm mit Calomel und Jalappe, örtliche Blutentziehungen und frühzeitige Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Als Zwischenglied der eitrigen und der sclerosirenden Form der Encephalitis hat Hayem die hyperplastische Encephalitis gestellt. Er unterscheidet eine circumscripte und eine diffuse Form. Primär dürfte die erstere sicher selten vorkommen. Hayem hat im Ganzen 3 Fälle veröffentlicht und bei 2 derselben fehlte noch dazu die Krankengeschichte. An einer umschriebenen Stelle des Gehirns findet man das Gewebe sehr blutreich und von der Consistenz einer hepatisirten Lunge. An den erweiterten Gefässen und dem proliferirten Bindegewebe findet man alle Merkmale einer activen Entzündung ohne Eiterung, während die nervösen Elemente davon erst secundär berührt sind. Das klinische Bild ist noch gar nicht studirt, sodass von einer Diagnose dieser Form vorläufig nicht die Rede sein kann. Secundär begegnet man der circumscripten Form bei allen möglichen Entzündungen der benachbarten Theile, z. B. bei umschriebener Meningitis. In gleicher Weise wird die diffuse Form der hyperplastischen Encephalitis bei Erwachsenen durchweg im Gefolge von Meningitis gefunden. Nur die congenitale Encephalitis Virchow's (s. unten), welche Hayem ebenfalls hierher rechnet, macht hiervon eine Ausnahme.

Hierher gehört ferner noch die von S. Danillo in einem Falle beobachtete und als Encephalitis corticalis circumscripta chronica bezeichnete Form. Folgender von mir beobachtete Fall darf auf dieselbe Bezeichnung Anspruch machen. Bei einem 57jährigen Lehrer fand ich eine auf die mediale Fläche der ersten Stirnwindung, den Lob. paracentralis, Praecuneus, Cuneus und die Lobi lingualis et fusiformis, sowie das obere Drittel der vorderen und die oberen Zweidrittel der hinteren Centralwindung linkerseits beschränkte und die Rindenschicht ausschliesslich betreffende rosafarbene Veränderung (die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht gemacht); ausserdem einen wallnussgrossen Erweichungsherd im rechten Hinterhauptlappen. Nachdem der Kranke schon längere Zeit Gedächtnissschwäche und grosse Reizbarkeit gezeigt, hatte er am 29. November einen apoplectischen Insult mit lange anhaltender Unbesinnlichkeit und Hemiparese rechts erlitten; daneben Gefühlsstörung in der rechten Hand, Achromatopsie und amnestische Aphasie, Agraphie sowie Alexie und linksseitige Hemianopsie und totale Anosmie. Diese Störungen blieben im weiteren Verlaufe constant, dazu kamen aber Contractur der rechten Gesichtshälfte und Hand; ferner bildete sich immer mehr Apathie und Stumpfsinn aus, so dass er zur Zeit seines Todes, der 19 Monate nach dem apoplectischen Insult erfolgte, ziemlich verblödet war.

---

2. Die acute und chronische nichteitrige Encephalitis.

Mit dem Begriff der chronischen Encephalitis deckt sich im gewöhnlichen Sprachgebrauch der der Gehirnsclerose. Ja manche Autoren führen diese letztere geradezu auf eine chronische Entzündung der Bindegewebselemente des Gehirns zurück. Selbstverständlich ist diese Form der Sclerose anatomisch wohl zu trennen von der bei Blutung, Erweichung oder Geschwulstbildung beobachteten secundären Sclerosirung der befallenen Hirnpartien. Indessen dürfte es kaum möglich sein, diese Differenzirung immer streng festzuhalten, insofern man oft nicht in der Lage ist, bei Autopsien, welche Jahrzehnte nach dem Initialstadium der Gehirnkrankheit gemacht werden, über die Natur des ursprünglich zu Grunde liegenden anatomischen Processes ins Klare zu kommen. Es liegt eben in dem exquisit chronischen Verlaufe dieser Krankheit, dass, wenn es zur Section kommt, die Anamnese und besonders die klinische Beobachtung des Initialstadiums gewöhnlich fehlen. Dies ist aber sehr häufig der Fall, weil die Gehirnkrankheit oft angeboren ist oder bereits im frühen Kindesalter auftritt.

Die acute und chronische nichteitrige Encephalitis ist bei Erwachsenen ungemein selten, bei Kindern dagegen recht häufig, sodass wir am einfachsten und übersichtlichsten die Besprechung der Krankheit danach eintheilen.

a) Die acute und chronische nichteitrige Encephalitis bei Erwachsenen.

Man hat verschiedene Formen aufgestellt: eine heilbare Encephalitis, die namentlich bei traumatischen Rindenläsionen vorkommt (ein Beispiel davon habe ich S. 354 erwähnt); sodann eine idiopathische (entzündliche) Gehirnerweichung, in solchen Fällen von Hirnerweichung, wo man an den Gefässen keinerlei Ursache für den Erweichungsprocess auffinden kann; und schliesslich eine diffuse Hirnsclerose, welche aber ungleich häufiger im Kindesalter auftritt (s. unten). Bei Erwachsenen befällt diese letztere, ebenso wie bei Kindern, vorzugsweise oder ausschliesslich eine Grosshirnhemisphäre, welche dann wesentlich aus gewuchertem Bindegewebe besteht mit Atrophie und theilweisem Untergang der nervösen Elemente. Wegen der dadurch hervorgebrachten Härte der Hirnsubstanz hat man vielfach von einer „Gehirnverhärtung“ oder „Induration“ gesprochen. Aetiologisch scheint Luës und auch Alcoholmissbrauch von grosser

Bedeutung zu sein; ausserdem verdienen Schädeltraumen Beachtung; in einem Falle war Blitzschlag vorausgegangen (A. Berg), in einem von mir beobachteten Onanie. Die Kranken waren Männer zwischen 30 und 50 Jahren. Klinisch ist diese Form, wie gesagt, bei Erwachsenen nur wenig bekannt. Folgende Beobachtung von A. Strümpell möge als Paradigma dienen: Ein 66jähriger Potator erkrankte, nachdem zweimal apoplectiforme Anfälle mit vorübergehender Hemiparese vorausgegangen waren, an mehr und mehr zunehmender motorischer und sensibler Lähmung der rechten Körperhälfte. Ausserdem bestanden Tage lang rhythmische Zuckungen in einzelnen Theilen der gelähmten Seite, am stärksten im rechten Arm, am seltsamsten in der Zunge, deren tactmässiges Anschlagen an die rechte Wange man von aussen deutlich fühlen konnte. Dazu kamen epileptiforme Anfälle, bei welchen sich die Convulsionen wesentlich auf die rechte gelähmte Seite beschränkten. Bei der Section fand sich diffuse Sclerose der linken Grosshirnhemisphäre mit hochgradiger Hyperplasie und Schrumpfung der Neuroglia, Erweiterung der Blutgefässscheiden und der grösseren Blutgefässe. Strümpell erklärt die apoplectiformen Anfälle aus activen Hyperämien (s. oben S. 414), deren Zustandekommen durch die habituelle Erweiterung der Gefässscheiden offenbar erleichtert war; die epileptiformen Anfälle durch Reizung der Hirnrinde, ebenfalls infolge von Hyperämien; die rhythmischen Zuckungen schliesslich hält er für ein characteristisches Symptom der diffusen Hirnsclerose und gleichfalls für ein Rindenphänomen. Auch in den übrigen bekannt gewordenen Beobachtungen treten die motorischen Störungen, namentlich die Reizungserscheinungen (Tremor, Zuckungen, Athetose) in den Vordergrund gegen die wenig ausgebildeten sensiblen Störungen. Diese beschränken sich gewöhnlich auf Parästhesien. Sprachstörungen sind stets verzeichnet, ebenso psychische Störungen. Die beobachteten Sehstörungen bieten nichts Characteristisches. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, stockend oder monoton näselnd. Von Vergesslichkeit, Gedächtnissschwäche und Schwachsinn geht die Scala der psychischen Störungen bis zu Wahnvorstellungen und ausgebildetem Blödsinn.

Incontinentia urinae et alvi fehlen im Terminalstadium gewöhnlich auch nicht. In einzelnen Fällen fanden sich hochgradige spastische Erscheinungen an den Extremitäten und dürfte es sich vielleicht hier um eine gleichzeitige primäre Betheiligung des Rückenmarks, also um eine cerebrospinale diffuse Sclerose handeln, wie in einer Beobachtung von Greiff.

Der Verlauf der Krankheit dürfte im Durchschnitt auf 1 bis 3 Jahre abzuschätzen sein. Nach vielen Intermissionen und Remissionen tritt endlich unter allmählicher Verschlimmerung der Symptome der Tod ein.

Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle bei Lebzeiten nicht mit Sicherheit zu stellen. Die differentielle Diagnose von disseminirter Sclerose und allgemeiner Paralyse ist in manchen Fällen unmöglich, da diese beiden Krankheiten sich mit unserer Affection häufig combiniren; die von Hirntumor aber hat sich im Wesentlichen auf das Vorhandensein von Herdsymptomen und das Fehlen von psychischen Störungen zu stützen.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass, insofern die Encephalitis chronica schliesslich fast immer zu einer Verkleinerung der betreffenden Hirnpartie führt, der Begriff unserer Erkrankung sich auch mit dem der unten zu besprechenden Hirnatrophie vielfach deckt.

b) Die acute und chronische nichteitrige Encephalitis bei Kindern.

Spastische Cerebralparalyse.

Unter diesen Namen fassen wir eine Gruppe von cerebralen Lähmungen, meist Hemiplegien, im Kindesalter zusammen, welche klinisch gewöhnlich nach Convulsionen sich ausbilden und mit frühzeitigen spastischen Contracturen an den gelähmten Gliedern einhergehen, die im Wachsthum zurückbleiben, aber die normale electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln behalten. Anatomisch können sie durch verschiedene Processe hervorgerufen werden, die das Gemeinsame haben, dass es schliesslich zur Sclerose und Atrophie der befallenen Hirnpartien kommt.

Die spastische Cerebralparalyse ist schon von Jacob v. Heine in der 2. Auflage seiner Monographie über spinale Kinderlähmung im Jahre 1860 als ein wohlabgerundetes Krankheitsbild vortrefflich beschrieben worden. Neuerdings hat man versucht, die Affection mit der spinalen Kinderlähmung vollständig in Parallele und der Poliomyelitis als Poliencephalitis (Strümpell) zur Seite zu stellen. Abgesehen davon, dass wir bei unserer mangelhaften Kenntniss der pathologisch-anatomischen Grundlage der cerebralen spastischen Paralyse (s. unten) zu einer bestimmten anatomischen Bezeichnung in keiner Weise berechtigt sind, haben die beiden Affectionen auch klinisch wenig Gemeinsames, insofern gerade die characteristische Eigenthümlichkeit der cerebralen Paralyse, die spastischen Phänomene, der Poliomyelitis spinalis voll-

ständig abgehen. Viel näher liegt die klinische Zusammenstellung der spastischen Cerebralparalyse mit der spastischen Spinalparalyse, um so mehr, als wir sehr häufig Uebergangsformen in Gestalt der spastischen Cerebrospinalparalyse begegnen. Und auch anatomisch haben diese beiden Affectionen das gemeinsam, dass sie nicht auf einen bestimmten einheitlichen pathologischen Process zurückgeführt werden können (s. S. 201), sondern bei verschiedenen pathologischen Befunden in den Centralorganen beobachtet worden sind.

Aetiologie.

Die Aetiologie der spastischen Cerebralparalyse ist bis jetzt sehr dunkel. Als ätiologische Momente, auf welche zu achten ist, können wir anführen: Verwandtenehen, Syphilis (v. Sperling) und vielleicht auch Potatorium der Eltern (Friedrich Schulze), schwere Entbindungen, Asphyxia neonatorum (s. S. 203), Schädeltraumen, acute Infectionskrankheiten u. a. auch Keuchhusten und Mumps (Marie).

Pathologische Anatomie.

Die Sectionsbefunde, welche bis jetzt bei der spastischen Cerebralparalyse gemacht wurden, sind: Meningealblutungen, Sclerose mit Atrophie oder Hypertrophie der befallenen Gehirnabschnitte, Porencephalie und Hydrocephalus. Als Processe, welche diese Veränderungen hervorbringen können, dürfen wir anführen: Meningo-Encephalitis, Encephalitis und Krankheiten der Gehirngefässe. Ueber die bei Hydrocephalus congenitus vorkommenden Veränderungen im Gehirn werden wir unten sprechen.

Schon bei Besprechung der infantilen spastischen Spinalparalyse (S. 203) hoben wir als ätiologisches Moment schwere Entbindung mit lange innestehendem Kopfe hervor. Eine solche ruft nach den Erfahrungen von Little, sowie denen von Litzmann und Weber häufig Meningealblutung hervor und diese dürfte bei der spastischen Cerebralparalyse besonders in Betracht kommen. Gowers fand ein dickes Blutextravasat häufig längs der Centralwindungen, zuweilen von dem grossen Längsspalt bis zur Fissura Sylvii sich erstreckend. Ausserdem nimmt Gowers an, dass auch Thrombosirung der oberflächlichen Venen, die zum Sinus longitudinalis hinaufziehen, zur Schrumpfung und Induration der darunter gelegenen Windungen führen können.

Ungleich häufiger aber sind die sclerotischen Veränderungen im Gehirn auf acute oder chronische Encephalitis zurück-

zuführen. Im ersten Falle handelt es sich meist um eine acute Meningo-Encephalitis, welche in Folge von Trauma oder im Anschluss an acute Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. s. w.) im ersten Kindesalter auftritt und nach Zurückgehen des acuten Entzündungsprocesses in Schrumpfung einzelner Theile oder ganzer Lappen des Gehirns ausgeht.

Die chronische Encephalitis wie die chronische Meningo-Encephalitis beginnen, wie es scheint, gewöhnlich in der Pia und Hirnrinde und gehen mit zelligen Infiltrationen und Hyperplasie des Bindegewebes einher. Auch sie führen allmählich zur Atrophie der befallenen Theile, sodass die Hirnrinde auf die Hälfte oder den dritten Theil ihrer Dicke und ebenso die weisse Substanz in ihrem Volumen reducirt wird. Auf diese Weise kommt die Verkleinerung ganzer Hirnlappen zu Stande. Der dadurch frei werdende Raum wird durch Ansammlung von Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen ausgefüllt. Auch die Ventrikel sind nicht selten ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt.

Diese chronische atrophirende Entzündung befällt nicht selten gleichzeitig das Rückenmark und seine Häute (Meningo-Myelitis chronica). Klinisch entspricht dieser Combination die spastische Cerebrospinallähmung (s. unten). Von diesem primären Mitbefallensein des Rückenmarks ist sehr wohl zu unterscheiden die strangförmige secundäre Degeneration, welche erst in Folge der primären Hirnerkrankung eintritt, und ebenso die disseminirte Herdsclerose, welche im Kindesalter ausserordentlich selten vorkommen dürfte (S. 167). Anatomisch hat man bei unserer Hirnsclerose, neben der gewöhnlichen atrophischen, eine nur selten beobachtete hypertrophische Form beschrieben. Wie es scheint, können beide Formen in einzelnen Fällen auch combinirt vorkommen (Pozzi).

Die atrophische Hirnsclerose nimmt häufig eine ganze Hemisphäre ein, in anderen Fällen nur einen oder mehrere Hirnlappen (lobäre Sclerose); selten vorzugsweise Brücke und Oblongata wie in einer Beobachtung von Isambert und Robin, häufig das Kleinhirn, welches zuweilen isolirt, gewöhnlich aber gleichzeitig mit dem Grosshirn befallen ist (gekreuzte Atrophie der einen Hemisphäre des Kleinhirns und der contralateralen des Grosshirns, ausnahmsweise gleichseitige Atrophie beider, s. oben S. 391); schliesslich können auch einzelne Windungen ausschliesslich sclerosirt sein.

Bei Sclerose einer ganzen Hemisphäre erscheint diese in ihrer ganzen Ausdehnung verkleinert, so dass sie vorn von der gesunden Hemisphäre überragt wird, hinten aber das Kleinhirn mehr als gewöhn-

lich unbedeckt lässt. Die atrophische Hemisphäre kann dem Gewicht nach den dritten, ja selbt nur den vierten Theil (Marie) der gesunden betragen.

Zuweilen erstreckt sich die Volumsverminderung auf sämmtliche Hirntheile der einen Seite; so in folgendem von mir beobachteten Falle: Ein 18jähriger, von Kindheit auf an epileptischen Anfällen leidender schwachsinniger Mensch zeigte Schiefheit des Schädels mit Verkleinerung der linken Hälfte, rechtsseitige Hemiparese und Hemiatrophie mit spastischen Erscheinungen. Bei den epileptischen Anfällen, welche alle 4 Wochen in schneller Aufeinanderfolge eintraten, begannen und endeten die Zuckungen stets an den rechtsseitigen Extremitäten. Nicht selten waren sie auf die rechte Körperhälfte allein beschränkt. Patient ging, seit einem Vierteljahr an Phthisis florida leidend, im Status epilepticus zu Grunde, nachdem sich 24 Stunden vor seinem Tode noch totale Lähmung der rechten Körperhälfte eingestellt hatte. Bei der Section entsprach dem links im Wachsthum zurückgebliebenen Schädel eine beträchtliche Verminderung des Volumens und Gewichts der auch durch festere Consistenz sich auszeichnenden linken Hälfte des ganzen Gehirns, so dass diese 92 Gramm weniger wog als die rechte; eine entsprechende Verminderung des Gewichts zeigten auch die einzelnen Abschnitte, selbst Brücke und Oblongata.

Die lobäre Sclerose ist bald bilateral und betrifft alsdann beide Stirn- oder beide Hinterhauptlappen, bald unilateral und befällt dann einzelne Lappen.

In noch anderen Fällen nimmt sie nur die oder jene Windungsgruppe, selten nur eine einzige Windung (Rilliet und Barthez) ein.

Die grossen Basalganglien scheinen bei einiger Ausdehnung der sclerotischen Veränderung gewöhnlich betheiligt zu sein; der Ausgangspunkt ist alsdann wohl in der Hirnrinde anzunehmen, insofern isolirte Sclerose der Ganglien nicht beobachtet ist.

Die sclerosirten Grosshirnwindungen sind zu schmalen Leisten zusammengeschrumpft und stechen durch ihre weissliche Farbe und lederartige Härte von den normalen grauen Windungen ab. Ihre Oberfläche erscheint glatt, wenn die leicht abziehbare Pia entfernt ist; die Furchen sind meist verbreitert. In manchen Fällen sind einzelne Windungen oder Windungsgruppen ganz verschwunden; in einem Falle von Piorry fehlten alle Windungen der einen Hemisphäre. Besonders geschrumpft erscheint die weisse Substanz, welche eine grauliche Verfärbung zeigt und sehr wenig Gefässe erkennen lässt. Auch der Balken kann

wesentlich verschmächtigt sein. Die secundären Degenerationen lassen sich wie bei anderen Gehirnläsionen in das Rückenmark hinein verfolgen.

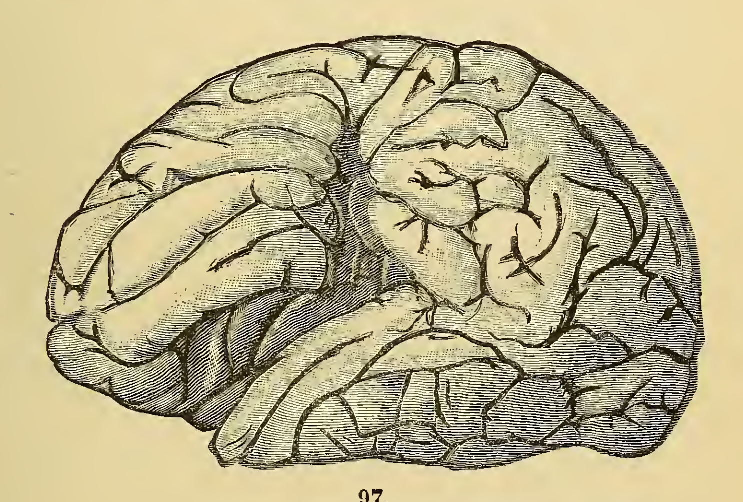
Mikroskopische Untersuchungen aus der Periode des Entstehens der Sclerose fehlen so gut wie ganz. In der späteren Periode sehen wir auf Schnitt- und Zupfpräparaten meist nichts als mehrweniger dichte Bindegewebslagen, in welchen nur durch künstliche Färbung (Weigert'sche Färbemethode) sich noch spärliche Reste von Nervenelementen nachweisen lassen. Die bindegewebigen Massen können, wie ich das in einem Falle gesehen habe, in gleichmässiger Dichte eine ganze Hemisphäre einnehmen oder sie können in Gestalt eines narbenartigen Streifens in die Rindenschicht des Gehirns eingelagert sein. Dieser Streifen, welcher in einem Falle von Marie die zweite Lage der Hirnrinde einnahm, kann aus netzförmig angeordnetem Bindegewebe mit Maschen, welche spärliche Gefässöffnungen und granulirte Zellen und Körperchen enthalten, bestehen oder aus dicht verfilztem Bindegewebe mit zahlreichen offenbar erweiterten Gefässlücken. Besonders hier ist das Bindegewebe von derber Beschaffenheit. Hieraus, wie aus den Befunden von Hayem, welcher die Wände der Gefässe, speciell die Adventitia verdickt fand und aus den Angaben von Marie, der die Gefässwände geradezu in entzündlichem Zustand mit embryonalen Kernen infiltrirt sah, kann man den Schluss ziehen, dass in manchen Fällen der sclerotische Process von den bindegewebigen Elementen der Gefässwände seinen Ausgang nehmen möchte. Die Weite der Gefässlücken ist sicher auf die Retraction des narbenähnlichen Bindegewebes zurückzuführen.

Aber auch in den Fällen, wo man die Sclerose in Gestalt jenes Streifens in der Hirnrinde findet, ist die zunächst darunter gelegene weisse Substanz durchaus nicht unversehrt. Vielmehr lassen sich hier ähnliche, nur weniger massige und kleinere streifige Verdichtungen nachweisen, deren Fasern senkrecht gegen die Oberfläche des Gehirns gerichtet sind (Richardière). Uebrigens finden sich gerade hier und nicht in der Rindensubstanz Körnchenzellen. Die Nervenzellen sind jedenfalls beträchtlich an Zahl verringert, in manchen Fällen ganz verschwunden. In früheren Stadien des Processes sind die noch vorhandenen geschwellt, granulirt oder ihrer Fortsätze beraubt.

Bei der anderen Form der Hirnsclerose, der hypertrophischen oder knotigen, sieht man die Gehirnoberfläche mit weisslichen Knoten besetzt, 4 bis 10 bis 12 an Zahl und von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Fünfpfennigstücks. Diese Knoten sind rundlich oder mehr

streifenförmig und haben die Consistenz von Kautschuk. Sie haben ihren Sitz wesentlich in der grauen Substanz der Hirnrinde oder auch in der der Centralganglien. Während sich die Pia von den Knoten leicht abziehen lässt, adhärirt sie an den umgebenden Partien der Windungen, welche eine röthliche Färbung in Folge der starken Injection der Gefässe zeigen.

Histologisch setzen sich die Knoten aus dichtem Bindegewebe mit Spindelzellen zusammen. Das Gewebe ist an der Oberfläche am dichtesten und geht an der Peripherie der Knoten ohne scharfe Abgrenzung in das gesunde über. Die wenigen darin erhaltenen Ganglienzellen sind atrophirt und durch Pigment und Körnchen getrübt. Das reiche Capillarnetz der gesunden Windungen ist innerhalb der Knoten untergegangen und man sieht nur einige dickere Gefässe erhalten (Bourneville und Brissaud).



97.

Porencephalie nach J. Ross.

Als weiteren Befund bei der spastischen Hemiplegie der Kinder nannten wir die Porencephalie. (Ausführlich beschriebener Fall von Petrina.) Mit diesem Namen hat Heschl einen gruben- oder lochförmigen Substanzverlust (ὁ πόρος das Loch) im Gehirn, also einen kleinen Defect von Gehirnsubstanz bezeichnet, welcher im Gefässgebiet der mittleren Hirnarterie, also in der motorischen Region seinen Sitz hat. Später hat Kundrat dieselbe Bezeichnung auch auf grosse Hirndefecte übertragen, Defecte, welche von einer ganzen

Hemisphäre nur wenig Substanz übrig lassen können, so dass alsdann von einem Loch nicht wohl die Rede sein kann.

Auch wenn ein solcher Defect, wie es meist der Fall sein dürfte, intrauterin entstanden ist, entwickelt sich der Schädel dennoch zuweilen ziemlich symmetrisch. Dies erklärt sich daraus, dass die Lücke, welche von den weichen Häuten überbrückt wird, durch Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt ist. Die Windungen in der Umgebung des Defects sind entweder gegen den Mittelpunkt desselben radiär gestellt (s. Figur 97) und dann imponirt dieser noch mehr als ein Loch, oder sie sind durch den Defect einfach unterbrochen und sonst verändert. Jene radiäre Anordnung hat Kundrat als ein Kriterium für die intrauterine, die andere für die extrauterine Entstehung des Defectes hingestellt. Nach Friedrich Schultze dürften aber weder diese Merkmale, noch auch die Betheiligung oder Nichtbetheiligung der Basalganglien an der Defectbildung einen derartigen diagnostischen Werth haben.

Die Pathogenese dieser Hirndefecte ist noch nicht ganz klar gestellt. Indessen dürfte die Aufmerksamkeit bei weiteren, namentlich mikroskopischen Untersuchungen sich namentlich auf etwaige Veränderungen an den Gefässwandungen zu richten haben, zumal wenn es sich durch weitere Beobachtungen herausstellen sollte, dass Syphilis und Alcoholismus der Erzeuger ätiologisch eine Rolle spielen. Damit wäre auch in vollem Einklang die gewöhnliche Beschränkung der Zerstörung auf das Gebiet der mittleren Hirnarterie. Letztere würde auch nicht durch die Annahme einer einfachen hydrocephalischen Erweichung erklärt werden, während eine embolische oder thrombotische Verstopfung der genannten Arteriengebiete als Ursache nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Ebenso dürften Schädeltraumen, auch innerhalb des Uterus in Folge von krampfhaften Contractionen desselben (Klebs), insofern sie locale Circulationsstörungen im Gehirn herbeiführen können, alle Beachtung verdienen. Schliesslich wollen wir erwähnen, dass neuerdings v. Limbeck für gewisse Fälle von Porencephalie die Virchow'sche Encephalitis congenita als Entstehungsursache ansehen möchte. Dies führt uns auf eine kurze Besprechung dieser noch vielfach strittigen Affection.

Als „congenitale Encephalitis" beschrieb Virchow 1867 kleine gelbliche Herde im Marklager von Kinderhirnen und führte diese auf eine interstitielle Entzündung der Gehirnsubstanz zurück. Die gelbe Färbung der Herde rührt von den in grosser Menge vorhandenen Fettkörnchenkugeln her. Dementgegen stellte Jastrowitz das Vorkommen von Fettkörnchenzellen im Marklager von Gehirnen neugeborener

oder bald nach der Geburt verstorbener Kinder als physiologisch hin. Virchow hat aber an seiner Ansicht von der pathologischen, bez. entzündlichen Natur jener Herde seither festgehalten. Zu einer Erweichung der Hirnsubstanz kommt es nach ihm erst dann, wenn auch die nervöse Substanz zerstört ist. „Dies ist selten der Fall, kommt jedoch in solcher Ausdehnung vor, dass das ganze Innere beider Grosshirnhemisphären in eine so weiche Masse umgewandelt wird, dass sie beim Herausnehmen oder Zerschneiden in Brei zerfällt.“ Eine solche Erweichung beobachtete nun v. Limbeck bei einem 4 Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, dessen gesammtes Grosshirn in einen cystenartigen, weichen, mit Flüssigkeit gefüllten schwappenden Sack verwandelt war.

Schliesslich will ich es nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass auch andere Processe, wie Blutung und Erweichung in Folge von Gefässverstopfung, spastische Cerebrallähmungen hervorrufen können und ebenso Tumoren und von diesen ganz besonders häufig der solitäre Hirntuberkel. Ueber den letzteren und die dadurch hervorgebrachten Lähmungen wollen wir unten ausführlich sprechen.

Wenn aber auch nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen die anatomischen Veränderungen, welche der spastischen Cerebralparalyse zu Grunde liegen können, in den verschiedenen Fällen verschieden sind, so dürfen wir doch als allen Fällen gemeinsam hinstellen, dass es sich wesentlich um eine Läsion der motorischen Partien des Gehirns, der Grosshirnrinde und der Pyramidenbahn handelt. In vielen Fällen dürfte die Zerstörung der Grosshirnrinde die primäre und die Degeneration der Pyramidenbahn die secundäre Veränderung sein.

Symptome.

Auch in solchen Fällen, wo die Veränderungen im Gehirn mit Bestimmtheit als congenitale angesprochen werden können, braucht es darum nicht alsbald nach der Geburt zu auffälligen Symptomen zu kommen. Vielmehr werden die Angehörigen auf die fehlerhafte Beschaffenheit des Kindes häufig erst aufmerksam zu der Zeit, wo die ersten Gehversuche in Folge der spastischen Lähmung eines oder beider Beine nicht gelingen wollen (s. S. 203). In vielen Fällen dagegen thut sich das angeborene Cerebralleiden sehr bald nach der Geburt kund, am auffälligsten durch Anfälle von Convulsionen. Im Uebrigen haben wir klinisch noch weniger als anatomisch sichere diagnostische Merkmale für die intra- oder extrauterine Entstehung der Affection.

Für die übersichtliche Darstellung der Symptome der cerebralen Kinderlähmung kann aber ein anderer Umstand verwerthet werden, nämlich der, ob die Lähmung halbseitig ist oder doppelseitig; danach unterscheiden wir 2 Gruppen: 1. die unilaterale Cerebralparalyse, Hemiplegia spastica infantilis und 2. die bilaterale Cerebralparalyse im Kindesalter; dazu kommt noch 3. die spastische Cerebrospinalparalyse.

1. Die Hemiplegia spastica infantilis (Benedikt)

kann angeboren sein oder bald nach der Geburt in Folge eines inter partum erlittenen Schädeltrauma auftreten oder nach einer acuten fieberhaften Krankheit in den ersten Lebensjahren zurückbleiben. In den beiden erstgenannten Fällen stellt sich meist bald eine Asymmetrie des Schädels heraus zu Ungunsten der geschädigten bez. der der Extremitätenlähmung contralateralen Hälfte des Schädels. An diesem lassen sich dann nicht selten Impressionen oder Verschiebungen der Schädelknochen oder Druckfurchen durch den krampfhaft contrahirten Uterus (Klebs) nachweisen. Selbstverständlich können extrauterin erlittene Schädeltraumen für kleine Kinder dieselben Folgen in Bezug auf das Gehirn haben.

Von acuten Krankheiten, in deren Gefolge die Hemiplegia spastica auftritt, sind zunächst acute encephalitische Processe, sodann aber Infectionskrankheiten wie Masern und Scharlach und ausserdem Urämie zu nennen.

In sehr vielen Fällen gehen Anfälle von Convulsionen, welche sich zunächst zuweilen auf die später gelähmten Glieder beschränken, aber auch alle vier Extremitäten von vornherein betreffen können, der halbseitigen Lähmung voraus. Zu letzterer gesellen sich sehr bald spastische Erscheinungen und Contracturen und im weiteren Verlaufe bleibt die gelähmte Körperhälfte im Wachsthum zurück.

Die Convulsionen haben durchaus den Character von epileptiformen Anfällen und mit diesen auch das gemein, dass parallel ihrer Häufigkeit und Intensität die geistige Entwicklung des Kindes aufgehalten wird, bez. die Verblödung fortschreitet. Diese Anfälle hören in manchen Fällen auf, sobald die 1. Dentition vollendet ist, also im 5. Lebensjahre, um mit der 2. im 8. oder 9. wiederzukehren; in manchen Fällen erst mit dem Eintreten der Pubertät.

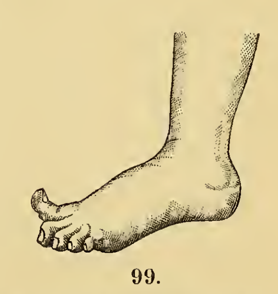
Das eigenthümliche Gepräge indessen verleihen unserer Affection die spastischen Erscheinungen, wie zuerst Benedikt hervorgehoben hat: Bei oberflächlicher Betrachtung scheint es sich um eine

einfache Hemiparese mit Contractur zu handeln. Bei genauer Analyse aber sieht man, dass die Contracturen keine permanenten sind, sondern vielmehr in der Ruhe, namentlich während des Schlafes, nachlassen und auf der anderen Seite durch einen auf die kranken Muskeln oder auch auf andere Muskelgruppen gerichteten Willensreiz in erhöhtem Masse hervorgerufen werden. Ja in manchen Fällen sind die Contracturen springend, insofern sie jetzt in dieser, jetzt in einer anderen Muskelgruppe auftreten. So sehen wir beim Gehen in dem einen Momente normale Stellung des Fusses, in dem darauf folgenden nacheinander abwechselnd Klumpfuss, Spitzfuss oder Hackenfuss auftreten. Denselben Wechsel in der Contraction der Muskeln beobachten wir an der oberen Extremität. Die Finger der Hand stellen sich zunächst bei gewollten Bewegungen in die sonderbarsten Verschränkungen. Diese sind möglich, weil die in der Ruhe scheinbar in Beugecontractur versteiften Finger eine ganz abnorme Beweglichkeit ihrer Gelenke zeigen. In Folge davon kann man die Finger nicht nur in ganz abnormer Weise hyperextendiren, sondern manchmal auch seitlich in ihren Gelenken verbiegen. Auf diese Weise kommt es zu den abentheuerlichsten Verdrehungen der Hand in demselben bunten Wechselspiel, nur langsamer als bei der Athetose. Namentlich beim Gehen wird wohl die befallene obere Extremität im Ellenbogen flectirt und mit wunderlich verstellten Fingern, die sich athetosenartig bewegen, wie ein Steuerruder nach hinten gestellt (s. Figur 98). In gleicher Weise sehen wir am Fusse nicht selten die grosse Zehe krampfhaft ad maximum extendirt, so dass von ihr Strumpf und Schuhe allmählich durchbohrt werden (s. Figur 99). Der Widerstand, welchen diese vorübergehenden Contracturen passiven Bewegungsversuchen entgegensetzen, kann bedeutend sein. Die beschriebenen Erscheinungen erklären sich am einfachsten als Mitbewegungen (Hitzig, s. S. 312).



98.

Stellung des rechten Arms und der Hand bei spastischer Hemiplegie eines 12jährigen Mädchens.



99.

Habituelle Extensionsstellung der grossen Zehe bei infantiler spastischer Hemiplegie.

Ausserdem können alle Formen der posthemiplegischen Reizungserscheinungen (s. S. 315) vom einfachen Zittern bis zur Athetose an den gelähmten Extremitäten vorhanden sein.

Lähmung einzelner Gehirnnerven wird nicht gerade häufig beobachtet, wenn wir von dem nicht eben seltenen Schielen in Folge von Lähmung oder Contractur einzelner Augenmuskeln absehen. In manchen Fällen möchte eigentliche Lähmung ganz fehlen und das Bewegungshinderniss lediglich durch die Contracturen bedingt sein, aber durchaus nicht so häufig, wie Rupprecht anzunehmen geneigt ist. Selbstverständlich gehören hierher auch die Fälle, wo von vornherein nur ein Glied gelähmt ist oder im weiteren Verlaufe allein gelähmt bleibt.

Die Sehnenreflexe sind in früheren Stadien der Krankheit gesteigert; auch das Fussphänomen ist alsdann nicht selten nachzuweisen.

Die electrische Erregbarkeit ist für gewöhnlich normal; gewisse Differenzen beim Vergleichen mit der nicht befallenen Seite erklären sich durch die starken Spasmen auf der gelähmten.

Störungen der Sensibilität wie der Sinne fehlen gewöhnlich; nur selten ist unvollständige Hemianästhesie beobachtet.

Dagegen begegnen wir häufig Störungen der Sprache, bei rechtsseitiger Körperlähmung gewöhnlich atactischer Aphasie, welche aber gewöhnlich nur Wochen oder Monate anhält, wo sich die Sprache dann wiederfindet, wenn nicht die zunehmende Verblödung es verhindert. Durch diese geht sie natürlich völlig und dauernd verloren (Bernhardt). Uebrigens kann bei Kindern, obwohl rechtsseitige Hemiplegie, ja obwohl Zerstörung der linken dritten Stirnwindung vorhanden ist, Aphasie fehlen. Dies kommt daher, dass das rechtsseitig gelähmte Kind zum Gebrauch seiner linken Extremitäten die rechte Hirnhälfte so wie so in erhöhte Thätigkeit und Uebung setzen muss und damit auch für den Gebrauch der Sprache einübt. Der Linkshändigkeit entspricht eben die Rechtshirnigkeit (s. S. 362).

Die Atrophie und Wachsthumshemmung der befallenen Körperhälfte erstreckt sich nicht nur auf die Extremitäten, sondern auch auf den Rumpf und selbst auf den Kopf, so dass wir es in ausgebildeten Fällen mit einer ausgesprochenen Hemiatrophie des ganzen Körpers zu thun haben, wie bei dem oben S. 314, Figur 80 abgebildeten 12jährigen Knaben, der, wahrscheinlich in Folge angeborener Erkrankung der rechten Grosshirnhälfte, an spastischer Hemiplegie leidet. Bei diesem erscheint die linke Gesichtshälfte, auch das Knochenskelet, kleiner als die rechte; ebenso die linke Zungenhälfte; die Breite des Thorax beträgt links 1 cm, der Umfang 2 cm weniger als rechts; der Oberarm

ist links 2, der Unterarm 1,5, die Hand 2,5, der Oberschenkel 2,7, der Unterschenkel 1,8, der Fuss 2,3, das linke Schulterblatt 1,25 cm kürzer als rechts. Ebenso ist der Umfang der Extremitäten links kleiner als rechts: der des Vorderarms um 2,25, der des Oberschenkels um 1,5 und der der Wade fast um 2 cm.

Die Diagnose und insonderheit die Differentialdiagnose zwischen cerebralen und spinalen Lähmungen überhaupt werden wir bei der cerebralen Lähmung durch solitäre Hirntuberkel (s. diese unten) ausführlich besprechen.

2. Die bilaterale Cerebralparalyse im Kindesalter.

Es ist selbstverständlich, dass wir in den Fällen von doppelseitiger Cerebralparalyse eine Erkrankung beider Hirnhemisphären annehmen müssen. Diese Fälle sind keineswegs selten; indessen sind die Erscheinungen häufig auf der einen Körperhälfte in geringerem Grade ausgebildet als auf der anderen. Solche doppelseitig gelähmten Kinder sind natürlich viel schlimmer daran als die hemiplegischen, zumal gerade bei ihnen des Zurückbleiben der geistigen Entwickelung bez. die Idiotie viel häufiger und hochgradiger und zudem Bewegungsstörungen, wie Zittern, Chorea und Athetose, hier noch viel gewöhnlicher zu sein pflegen als bei jenen. Ausserdem dürfte in vielen Fällen von bilateraler Cerebralparalyse nicht nur das Gehirn, sondern auch das Rückenmark primär von schweren anatomischen Veränderungen befallen sein, so dass wir hier von einer spastischen Cerebrospinalparalyse sprechen dürfen. In der That fand ich bei einem 65 jährigen imbecillen Strassenkehrer, welcher seit zwei schweren „Gehirnentzündungen" (die erste zur Zeit der zweiten Dentition, die zweite in der Pubertätszeit) rechtsseitige Hemiplegie und Atrophie mit Contracturbildung, aber Verkrüppelung der Zehen an beiden Füssen zeigte, im Gehirn allerdings die linke grosse Hemisphäre hauptsächlich sclerosirt, im Rückenmark aber eine bilaterale mehr diffuse Sclerose beider Substanzen, die von der secundären Degeneration allein, auch wenn diese bilateral aufgetreten wäre, nicht wohl abhängig gemacht werden konnte.

3. Die spastische Cerebrospinalparalyse

ist meist angeboren; ungleich seltener kann sie wie in dem eben erwähnten Falle auf eine im ersten Kindesalter überstandene acute oder subacute Gehirn-Rückenmarks-Krankheit zurückgeführt werden. Der Schädel ist

häufig asymmetrisch, von den Seiten oder von oben her zusammengedrückt; nicht selten besteht ausgesprochene Hydro- oder Mikrocephalie. Das oft grobe und blöde Antlitz ist ebenfalls disproportionirt und wird noch hässlicher durch Schielen der Augen, Offenstehen des Mundes und beständiges Ausfliessen von Speichel aus demselben. Die Zähne lassen Lücken zwischen sich, der harte Gaumen erscheint verschmälert und dachförmig vertieft. Manche Kinder können den Kopf nicht auf dem Halse tragen, bei anderen steht derselbe in schiefer Stellung fixirt. Die Glieder befinden sich, soweit es die hochgradige spastische Versteifung zulässt, meist in beständiger Unruhe (s. unten Chorea cerebralis); an den Händen sind Mitbewegungen deutlich wahrnehmbar; die Fingerphalangen lassen sich bis zur Subluxation hyperextendiren oder sind seitlich säbelförmig verkrümmt. — Dieser Verunstaltung des Körpers entspricht gewöhnlich ein nicht zu verkennender Defect der Intelligenz; die Kinder lernen im besten Falle spät und unvollkommen sprechen. Die Sprache bleibt stockend, undeutlich, fett und oft auf einige Wörter beschränkt (s. oben S. 368). Die Reinlichkeit lässt oft viel zu wünschen übrig. In vielen Fällen treten von Zeit zu Zeit Convulsionen auf.

In noch anderen Fällen der bilateralen spastischen Cerebralparalyse treten die choreiformen Bewegungen der Glieder so sehr in den Vordergrund, dass man die Affection als Chorea cerebralis bezeichnet hat (Benedikt). Wahrscheinlich darf man diese, wie die ebenfalls nicht seltene bilaterale Athetose auf symmetrische Läsionen der Region des hinteren Theils der inneren Kapsel und des Sehhügels zurückführen (s. S. 315 ff.).

Die Diagnose der cerebralen Lähmungen überhaupt s. unter Hirntuberkel.

Die Prognose ist in der grossen Mehrzahl der Fälle von uni- und bilateraler spastischer Cerebralparalyse durchaus ungünstig, weil die Therapie wenig vermag. Auch die andauernde sorgfältigste orthopädische und chirurgische Behandlung kann in den schlimmeren Fällen, namentlich bei cerebrospinalem Sitz der Krankheit, nur wenig erreichen.

Jedenfalls mache man sogleich beim Beginn einer Kur darauf aufmerksam, dass die Behandlung mit dem Batteriestrome, der nur von einem Sachkundigen und jedenfalls in sehr schwachen Dosen angewandt werden sollte, und ebenso die mit Massage und passiven wie activen Bewegungen der Glieder mit grosser Ausdauer und Geduld Jahr und Tag angewandt werden muss, wenn man überhaupt einen Erfolg sehen

will. Ebenso soll der Gebrauch von mässigen Dosen Jod- und Bromkalium (etwa 0,3 bis 0,5 KJ und 1,0 bis 2,0 Ka Br für den Tag) zur Bekämpfung von epileptischen Convulsionen und Schwindelanfällen Jahre hindurch fortgesetzt werden (Bernhardt).

Im Uebrigen haben wir die Behandlung im Wesentlichen schon bei der spastischen Spinalparalyse (S. 207) besprochen.

Geistig zurückgebliebene Kinder bringe man bei Zeiten in eine gut geleitete Specialanstalt, weil sonst die Verblödung meist rapide Fortschritte macht. Die Behandlung der chronischen Encephalitis bei Erwachsenen ist ebenfalls rein symptomatisch. Jedenfalls muss man die Möglichkeit einer luëtischen Basis stets im Auge behalten.

Die Hirnatrophie. Atrophia cerebri.

Im Anschluss an das vorhergehende Kapitel von der Hirnsclerose, welche fast immer mit partieller Schrumpfung des Gehirns einhergeht, dürfte das von der Hirnatrophie hier wohl an seinem Platze sein.

Ausser der partiellen Hirnatrophie, welcher wir dort gewöhnlich als Ausgang der anatomischen Vorgänge begegneten, haben wir es hier mit der totalen Hirnatrophie, bei welcher das ganze Gehirn in seinem Volumen beträchtlich verkleinert ist, zu thun. Nach Oeffnung des Schädels erscheint hier das Gehirn wie zurückgesunken, so dass ein klaffender Zwischenraum zwischen ihm und der inneren Schädeloberfläche übrig bleibt, und die Lücke würde noch grösser sein, wenn eine entsprechende Ansammlung von Flüssigkeit in den abnorm erweiterten Ventrikeln und meist auch in den Subarachnoidealräumen nicht schon dem horror vacui entgegengewirkt hätte.

Bei der partiellen Hirnatrophie findet man örtliche Defecte von Gehirnsubstanz von kleiner oder grösserer Ausdehnung, wie wir sie schon bei der chronischen Encephalitis beschrieben haben. Bald sind grössere Partien einer Hemisphäre, bald ein ganzer Lappen, bald sogar die ganze Hemisphäre zu einer lederartigen gelblichen Masse zusammengeschrumpft. Andere Male betrifft die Atrophie nur einzelne Windungen, welche alsdann durch ihre hochgradige Verschmälerung auffallen. In noch anderen Fällen — und das wird vornehmlich beobachtet, wenn der Atrophie eine Hämorrhagie oder Gefässverstopfung zu Grunde liegt — begegnet man gelben Narben oder mit Serum gefüllten Cysten mit Induration der umgebenden Substanz. Bei einem seit 10 Jahren durch Hirnembolie in Folge von Endocarditis linksseitig gelähmten und hemiatrophischen erwachsenen Mädchen fand ich, neben allgemeiner leichter

Sclerose und Atrophie des Gehirns, namentlich des Stirnhirns, den rechten Sehhügel um $^1/_3$, den rechten Linsenkern um $^2/_5$ kleiner als auf der linken Seite. Der Atrophie einer Hemisphäre des Grosshirns entspricht zuweilen eine solche der entgegengesetzten des Kleinhirns; entstand diese gekreuzte Atrophie im frühen Kindesalter, so entspricht ausserdem jener zuweilen eine Verkleinerung der vorderen und mittleren Schädelgrube, dieser eine solche der hinteren; auch seitlich am Schädel kann man dann an den betreffenden Stellen eine Abplattung wahrnehmen.

Nach dem Lebensalter, in welchem sie entsteht, können wir 3 Formen von Hirnatrophie unterscheiden: 1. eine im Kindesalter, 2. eine im Greisenalter und 3. eine im mittleren Lebensalter vorkommende Atrophie.

1. Die infantile Atrophie kann sich bereits im Intrauterinleben entwickeln als sogenannte Entwicklungsatrophie (Agenesia cerebralis. Cazaulvieh). Sie ist häufig mit Mikrocephalie oder mit Schiefheit des Schädels verbunden, welche in Folge von zu frühzeitiger Synostose der Schädelnähte entstehen. Die totale Atrophie betrifft meist auch den Hirnstamm und erreicht ihren höchsten Grad in dem vollständigen Fehlen des Gehirns, der mit dem Leben unverträglichen Missbildung Anencephalie. Parrot führt die Disposition des Gehirns bei Neugeborenen zu Erweichung und Zerfall auf die noch nicht fertige Entwicklung seiner Elemente, sowohl der nervösen, wie der Neuroglia zurück; Cotard dagegen betrachtet als ein schwerwiegendes ätiologisches Moment das Trauma und die dadurch hervorgerufene traumatische Encephalitis. In der That führt Lallemand die hochgradige Atrophie eines fötalen Gehirns auf Contusionen des Abdomen der Mutter zurück. In drei anderen Fällen konnte Cotard bei Kindern mit Gehirnatrophie ein in den ersten Lebensjahren erlittenes schweres Schädeltrauma nachweisen. Ausserdem hält Cotard Hämorrhagien für eine häufige Ursache der partiellen Hirnatrophie, insofern diese gerade im Kindesalter leicht zu einer Schrumpfung der betroffenen Hemisphäre führen (s. oben).

Die Symptome der infantilen Hirnatrophie sind dieselben, welche wir bei der chronischen Encephalitis im Kindesalter besprochen haben: also Lähmungen, am häufigsten Hemiplegien, gewöhnlich mit Contracturen und spastischen Erscheinungen. Bei der angeborenen oder in den ersten Lebensjahren erworbenen Hirnatrophie kommen die geistigen Fähigkeiten meist zu einer nur kümmerlichen Entwicklung und es tritt frühzeitig Verblödung ein. In Verbindung damit werden gewöhnlich

allgemeine Muskelunruhe, sowie häufig bilaterale oder auf alle vier Extremitäten sich erstreckende Athetose und Contracturbildung an denselben beobachtet. Auch Störungen der Sinne finden sich nicht selten. Eclamptische und epileptische Anfälle sind häufig. Namentlich solche Kinder, welche des Gebrauchs ihrer Extremitäten nicht ganz beraubt sind, zeigen eine grosse Unruhe in ihrem Wesen: sie können keinen Augenblick in derselben Stellung verharren, ihre Aufmerksamkeit kann nur momentan auf einen bestimmten Punkt gelenkt werden; sie sind unstät und darum schwer zu überwachen. Schon aus diesem Grunde sind sie frühzeitig einer Anstalt zuzuführen.

Die Prognose ist ungünstig, weil die Therapie meist nichts vermag.

2. Die im mittleren Lebensalter beobachtete Hirnatrophie kann aus den verschiedensten das Gehirn zerstörenden Processen als secundäre Erscheinung hervorgehen. Auch sie kann total sein, häufiger aber ist sie partiell. Am hochgradigsten ist der allgemeine Hirnschwund bei Paralytikern, welche nach den Wägungen von Parchappe und Meynert die leichtesten Gehirne haben. Auch Alcoholisten zeigen nicht selten totale Hirnatrophie. Die Symptomenbilder sind selbstverständlich sehr mannigfaltig und ebenso variirt die Prognose.

3. Die senile Hirnatrophie kann auch, ohne dass Herderkrankungen des Gehirns vorhergegangen sind, sich ausbilden, meist gleichzeitig mit Atherom der Gehirngefässe bis in ihre feinsten Verzweigungen und consecutivem Hydrocephalus internus. Sie kennzeichnet sich durch meist allmähliche Abnahme der psychischen Fähigkeiten, des Gedächtnisses wie der Intelligenz, und in schläfrigem, apathischen Verhalten. Der Tod tritt häufig unter den Erscheinungen des senilen Marasmus ein.

Die Hirnhypertrophie, welche nach Virchow als interstitielle diffuse Hyperplasie zu bezeichnen ist, kann bei Lebzeiten nicht diagnosticirt werden, so dass wir von einer Besprechung in diesem wesentlich klinischen Buche absehen können.

Die serösen Ausschwitzungen im Gehirn.

I. Das Oedem des Gehirns.

Das Hirnödem stellt eine seröse Infiltration der Gehirnsubstanz dar, so dass diese stärker durchfeuchtet und auf der Schnittfläche glänzend erscheint. Wir sind dem Oedem bereits bei Besprechung der Hirnhämorrhagie als secundärer Erscheinung begegnet. Schon damals (S. 475) wiesen wir darauf hin, wie dieses anfangs als locales Stauungsödem, d. h. auf die Umgebung des hämorrhagischen Herdes beschränkt, auftreten, in einzelnen Fällen als entzündliches Oedem sich über das ganze Gehirn verbreiten und den letalen Ausgang herbeiführen kann. Ausserdem kann diese acute Form des Hirnödems sich ausbilden bei Herz- und Nierenleiden, bei Bronchitis und Tuberkulose und unter plötzlichen Erscheinungen von Hirndruck schnell tödtlich ausgehen. Dies sind diejenigen Fälle von Schlagfluss, welche wir auch heute noch als Apoplexia serosa bezeichnen, weil post mortem sich keine andere Ursache des apoplectischen Anfalls auffinden lässt, als Hirnödem und seröse Ergüsse, bisweilen auch Hyperämie der Meningen.

Ausserdem kann sich Hirnödem auch in chronischer Weise entwickeln bei Greisen und Geisteskranken. Hier haben wir es wohl stets mit einem Hydrocephalus ex vacuo zu thun.

II. Die verschiedenen Formen des Hydrocephalus.

Unter Hydrocephalus verstehen wir eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit entweder zwischen den Meningen (Hydrocephalus externus) oder in den Ventrikeln (H. internus). Bei dem intermeningealen Hydrocephalus befindet sich die Flüssigkeit seltener im Subduralraum (s. S. 48, Figur 39 sd), als im Subarachnoidealraum (ibid. sar). Der ventriculäre Hydrocephalus beschränkt sich gewöhnlich auf die Seitenventrikel. Diese sind alsdann erweitert und ebenso ihre Verbindung, das Foramen Monroi. Letzteres findet man gewöhnlich geschlossen, wenn nur der eine Seitenventrikel hydrocephalisch erweitert ist. Bei hochgradiger Erweiterung des dritten Ventrikels nehmen auch das Infundibulum (s. S. 265 Figur 72 i) und der Recessus n. optici (ibid. 2) in hohem Maasse daran Theil. Auch der vierte Ventrikel kann allein dilatirt sein. Sogar einzelne Abschnitte des Subarachnoidealraumes oder eines einzelnen Ventrikels können umschrieben oder sackartig erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt sein (Hydrocephalus circumscriptus s. saccatus). Gewöhnlich aber bestehen

Hydrocephalus externus und internus gleichzeitig, was sich leicht versteht, wenn wir uns an die vielfachen Communicationen der lymphatischen Räume des Gehirns und Rückenmarks (S. 47 u. ff.) erinnern.

Da beim Herausnehmen des Gehirns der grösste Theil des Liquor cerebrospinalis verloren geht, so muss man zur Abschätzung der Menge desselben die Erweiterung der Ventrikel in Betracht ziehen.

Aetiologie und Pathogenese.

Der Entstehung nach hat man einen Hydrocephalus acutus und chronicus, einen H. congenitus und acquisitus und schliesslich einen idiopathischen und einen deuteropathischen Hydrocephalus unterschieden.

In der That ist nicht nur bei der geradezu als Hydrocephalus acutus bezeichneten tuberculösen Meningitis der Kinder, sondern auch sonst beobachtet, dass seröse Ergüsse in die Ventrikel in kurzer Zeit zu Stande kommen und in wenigen Tagen zum Tode führen können. So fand Callender bei einem 26jährigen Manne, welcher seit einem halben Jahre an Phthise gelitten und unter Kopfschmerzen 14 Stunden vor dem Tode plötzlich comatös geworden war, die Ventrikel durch Flüssigkeit stark dilatirt und ihr Ependym rauh und granulirt (s. oben Hirnödem). Demgegenüber haben wir die chronisch progressive und die eigentlich chronische Form des Hydrocephalus.

Bei der erstgenanntan dürfte es sich häufig um Verstopfung der Communicationsöffnungen der Lymphräume handeln. Eine solche aber kann allmählich zu Stande kommen durch chronische umschriebene Meningitis, welche Hanot und Joffroy in zwei Fällen beobachteten: das Foramen Magendii zwischen Kleinhirn und Oblongata (S. 51, Figur 42 c) war durch die narbenartig verdickten weichen Häute vollständig verschlossen. Aehnliche Fälle hat Hilton gesehen.

Die Unterscheidung eines idiopathischen und deuteropathischen Hydrocephalus beruht namentlich darauf, dass bei jenem ausgesprochene intracranielle Druckerscheinungen vorhanden sind, die bei diesem fehlen. Dementsprechend finden wir bei dem idiopathischen die Windungen platt und eng aneinander gedrückt und die Pia trocken und blutleer, die Ventrikel aber und wohl auch die Opticusscheiden nebst dem Recessus stark erweitert.

Als Repräsentant des deuteropathischen oder secundären Hydrocephalus können wir den Hydrocephalus ex vacuo ansehen, wie er namentlich im Greisenalter, wenn allgemeiner Schwund des Gehirns eingetreten ist, beobachtet wird.

Im Uebrigen sind wir über die Pathogenese des Hydrocephalus noch sehr wenig unterrichtet und können nur folgende Momente vorläufig als ursächliche bezeichnen:

1. allgemeiner Hydrops, z. B. bei Scharlach;

2. hochgradige Störungen der Ernährung, besonders bei heftigen Diarrhöen: Hydroencephaloid, welches zum Theil wenigstens einen Hydrocephalus ex vacuo darstellt — dafür sprechen die eingesunkene Fontanelle und die über einander geschobenen Kopfknochen —, anderen Theils aber als eine Folge der sehr lange andauernden Herzschwäche und Verlangsamung des Kreislaufs mit geringer Füllung der Arterien, aber bedeutender der Venen anzusehen ist;

3. Fluxionen zum Gehirn. Wir haben schon früher erwähnt, dass jede Hirnfluxion von längerer Dauer und grosser Intensität im Kindesalter zu einem serösen Erguss in die Ventrikel führt. Im reifen Lebensalter dürften chronische Hyperämien bei Alcoholismus und übermässige geistige Anstrengung dazu führen;

4. alle Hirnkrankheiten, welche zu Circulationsstörungen intra cerebrum führen (Tumoren, Abscesse);

5. venöse Stasen, besonders bei gleichzeitiger Veränderung der Blutmischung (Herzfehler, Emphysem, ulcerative Lungenaffectionen, käsige Infiltrationen), Respirationsbehinderung und Thoraxdeformitäten (Rhachitis und sonstige Verkrümmungen der Wirbelsäule);

6. behinderter Rückfluss des venösen Blutes durch Tumoren, welche auf die Vena magna Galeni oder auf die Halsvenen drücken (z. B. die Thymus), oder den Aquaeductus Sylvii verstopfen.

Wie hochgradige Veränderungen alsdann durch den gesteigerten Hirndruck beim Hydrocephalus hervorgerufen werden können, sah ich in folgendem Falle: Ein 30 jähriger Blödsinniger, welcher früher an Melancholie mit Verfolgungswahn gelitten hatte und die stereotype Redensart führte „es ist alles gestempelt“, hatte längere Zeit an Schwindelanfällen gelitten, als er eines Tages bei einem solchen Anfall comatös wurde und binnen 18 Stunden starb. Bei der Section zeigte die überaus verdünnte Schädeldecke auf der Innenfläche leisten- und warzenförmige, zum Theil sehr spitze Erhöhungen, welche hinten sogar die Dura zum Theil siebförmig durchlöchert hatten. An der Schädelbasis war der Knochenschwund noch bedeutender: die Wände der Schläfenpyramide papierdünn und sehr zerbrechlich, die kleinen Keilbeinflügel vollständig durchscheinend; ja rechts vom Foramen coecum fehlte die Knochensubstanz in der Ausdehnung eines 20-Pfennigstücks vollständig;

die Sattelgrube war sehr gross und verflacht, die Processus clinoidei fast ganz geschwunden. Die Gehirnoberfläche war auffällig trocken, die Gyri ausserordentlich plattgedrückt, ebenso die Hypophysis. Die Seitenventrikel waren excessiv ausgedehnt, ebenso der dritte Ventrikel und der Ventriculus septi pellucidi; das Foramen Monroi bohnengross; das zwischen den Tractus optici hervorgetriebene Tuber cinereum hatte die Grösse einer kleinen Kastanie; auf dem Ependym der Ventrikel zahlreiche Granulationen. — Alle diese Veränderungen waren dadurch hervorgebracht, dass der Eingang zum Aquaeductus Sylvii im dritten Ventrikel durch einen kirschkerngrossen Cysticercus (beiläufig den einzigen, welcher überhaupt gefunden wurde) vollständig verlegt war. Die Erhöhungen an der Innenfläche der Schädeldecke waren also nicht als Auflagerungen, sondern als Ueberbleibsel der ursprünglich in dieser Dicke gleichmässig vorhandenen Knochensubstanz zu betrachten; sie entsprachen den Furchen des Gehirns, die zwischen ihnen sich findenden grubenförmigen Verdünnungen des Knochens den Windungen.

Die Symptomatologie wird je nach den erwähnten Momenten und den begleitenden Krankheitserscheinungen eine sehr verschiedene sein müssen. Im Beginn sind unbestimmte Reizungserscheinungen zu beobachten, die allmählich in solche der Depression mit Abstumpfung der geistigen Fähigkeiten übergehen. Viel ausgesprochener ist das Symptomenbild bei dem

angeborenen Hydrocephalus.

Der höchst seltene Hydrocephalus externus, entstanden durch eine congenitale Wasseransammlung im Subarachnoidealraum, sowie die Meningo- und Encephalocelen, welche aus Schädellücken herausgetretene sackartige, mit Wasser gefüllte Geschwülste darstellen, bieten mehr ein rein anatomisches Interesse.

Uns interessirt hier nur der gewöhnlich als angeborener Wasserkopf bezeichnete Hydrocephalus internus. Dieser ist oft zur Zeit der Geburt schon weit ausgebildet oder er entwickelt sich bald nach der Geburt, nicht selten bis zur Unförmlichkeit des Schädels, dessen Nähte und Fontanellen weit klaffende Zwischenräume darstellen, weil die Knochen wie die Blätter einer verblühenden Blume sich weit auseinandergefaltet haben. Schneidet man einen solchen blasenartig auseinandergetriebenen Schädel auf, so kommt man in eine enorm grosse, mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Höhle, die ursprüngliche Ventrikelhöhle, welche von der bis zur Dünne eines Belags verschmächtigten Substanz der grossen Hemisphären umgeben wird. Sämmtliche Hirntheile der Basis erscheinen mehrweniger abgeplattet und

breitgedrückt. Der Eiweiss und Chlornatrium enthaltende seröse Erguss kann 6 bis 10 Pfund und darüber betragen.

Symptome. Ein Kind mit hochgradigem Hydrocephalus bietet einen absonderlichen Anblick dar: der unförmliche Kopf, der bei aufrechter Stellung hin und her wackelt; der Constrast zwischen dem abnorm aufgetriebenen Schädeltheil und dem verkleinerten Gesicht mit den nach unten gedrückten Augenhöhlen; der relativ kleine Rumpf, welcher mit den verkrüppelten Gliedmaassen wie ein Anhängsel des Kopfes erscheint. Je nach der Beeinträchtigung der verschiedenen Hirnpartien durch den hydrocephalischen Erguss werden die Symptome verschiedene sein. Wir finden leise Andeutungen von Fatuität bis zum entwickelten Blödsinn; Abschwächung und Abnormitäten des Gesichts- und Gehörsinns bis zum völligen Verlust derselben; Schwerlaufenlernen und unsicheren Gang bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit aller vier Extremitäten; leichte Zuckungen bis zu ausgebildeten epileptischen Anfällen; eine grosse Rigidität der Glieder bis zu ausgesprochenen spastischen Erscheinungen, wie wir sie bei der spastischen Cerebralparalyse kennen gelernt haben. Obgleich nicht selten Gefrässigkeit beobachtet wird, leidet gewöhnlich die Gesammternährung des Körpers. Nach Verknöcherung und Verdickung des Schädels klagen die Kranken nicht selten über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, besonders nach geistigen oder körperlichen Anstrengungen.

Verlauf. Die Mehrzahl der Kinder mit angeborenem Wasserkopf sterben schon bei der Geburt oder in den ersten Jahren danach; wenige erleben die Pubertäts-, sehr wenige die Mannesjahre. In den meisten Fällen tritt der Tod nach vorausgegangenen Convulsionen im Coma ein. Bei den Lebengebliebenen kann der Wasserkopf von Geburt an ein stetiges Wachsthum zeigen oder stationär bleiben, oder sogar sein Volumen verkleinern unter Verknöcherung des meist missgestalteten Schädels.

Die Therapie, auch die chirurgische, vermag wenig bei den hochgradigen Formen. In folgendem Falle von mittlerer Grösse leistete mir gegen die Krampfanfälle, welche namentlich bei Gewitterluft auftraten, sowie gegen die cerebrale Unruhe des Kindes Bromkalium in Verbindung mit Jodkalium vorzügliche Dienste.

Anna S., $1\frac{1}{4}$ Jahr (12. V. 75), mit grossem Schädel zur Welt gekommen, war nach einer Bronchitis capillaris seit December 1874 etwas kurzathmig geblieben, als sie am 23. März 1875 einen von heftiger Dyspnoe begleiteten Anfall von Convulsionen bekam. Der Anfall, welcher sich seitdem bis zum 12. Mai, wo ich das Kind zuerst sah, öfter wieder-

holt hatte, begann gewöhnlich mit einer juchzenden Inspiration, als wollte das Kind ersticken, dann folgten, unter Anschwellung der auch sonst stark hervortretenden Venen am Kopf, tonische und klonische Krämpfe. An dem sehr grossen Schädel des übrigens kräftigen und wohlgebildeten Kindes war die grosse Fontanelle noch markstückgross offen. Nach Bromkalium in steigender Dosis (0,05 bis 0,2 täglich 4 Mal) waren die Anfälle Mitte Juni bis auf 2 ausgeblieben und Anfang November war das Kind vollständig gesund.

Hirntumoren.

Ausser den eigentlichen innerhalb des Schädels entstandenen Neubildungen rechnen wir hierher auch noch die Parasiten und die Aneurysmen im Gehirn. Wir haben hier also alle andauernden und umgrenzten pathologischen Producte zu besprechen, welche weder durch Hirnhämorrhagie noch durch Encephalitis entstanden sind. So verschieden dieselben ihrer Structur, ihrer Genese, ihrer nosologischen Bedeutung nach sein mögen, so zeigen sie doch in Bezug auf die Symptome, welche sie hervorbringen, eine auffällige Uebereinstimmung, insofern sie 1. den intracraniellen Druck erhöhen in Folge von Vermehrung des Schädelinhalts und 2. insofern sie die benachbarten Gehirntheile comprimiren oder reizen.

Aetiologie.

Im Allgemeinen kommen Hirntumoren beim Manne häufiger vor als beim Weibe (10 : 6), vielleicht, weil die Männer das Gehirn mehr anstrengen, häufiger Kopfverletzungen davontragen und mehr zum Abusus spirituosorum neigen.

Die Tuberkelgeschwulst ist besonders im Kindesalter vom 2. bis 10. Lebensjahre häufig, findet sich aber auch noch in den Jünglingsjahren, seltener später, während das Carcinom häufiger im reiferen Alter auftritt, ebenso wie die Aneurysmen, welche meist aus atheromatöser Entartung der Arterien hervorgehen, daher besonders im späteren Lebensalter und bei Alcoholisten.

Verletzungen des Schädels, welche mit Recht vielfach als eine Ursache der Hirntumoren beschuldigt werden, können sowohl zu Hypertrophien an der inneren Schädelfläche, wie auch zu krankhaften Wucherungen an den Hirnhäuten und im Gehirn selbst Veranlassung geben; der traumatische Ursprung wird deshalb oft nicht

beachtet, weil diese Tumoren sich ganz allmählich entwickeln und oft erst nach Jahren eine für den Kranken verhängnissvolle Grösse erreichen.

Anatomie.

Anatomisch können wir zwei Gruppen von Geschwülsten unterscheiden, je nachdem diese dem Gehirn eigenthümliche Geschwulstformen darstellen oder nicht.

Die I. Gruppe wird im Wesentlichen vertreten durch die Gliome (Virchow).

Diese weisslichen oder röthlichen Geschwülste, von der Grösse eines Kirschkerns bis zu der einer Faust, entstehen durch eine Wucherung der Neuroglia und entwickeln sich vorzugsweise in der Markmasse der Grosshirnhemisphären, am häufigsten nach Traumen des Schädels. Da diese bald härteren, bald weicheren Geschwülste, welche sich von der sie umgebenden Hirnsubstanz nicht bestimmt abgrenzen, sondern allmählich in dieselbe übergehen, sehr langsam wachsen, so führen sie häufig erst nach jahrelangem Bestehen zum Tode. Nicht selten scheint ein neues Trauma ihr Wachsthum rapid zu steigern. Dass in einzelnen Fällen ein solches Gliom durch Verfettung seiner Elemente eine rückgängige Metamorphose eingeht und dadurch quoad vitam relativ unschädlich gemacht wird, ist nicht unmöglich. Zuweilen haben die Gliome eine so reichliche Entwickelung von Blutgefässen (teleangiectatische Form), dass es zu Blutungen kommt. Alsdann kann man bei der Autopsie zweifelhaft sein, ob es sich nicht um eine gewöhnliche Hirnhämorrhagie handelt. Der Umstand aber, dass die Gliome und darum auch diese Blutherde sich mit Vorliebe in der weissen Hirnsubstanz finden, dürfte in vielen Fällen entscheidend sein. Ausserdem können Hirntumoren von ähnlicher histologischer Structur von bestimmten Abschnitten des Gehirns ausgehen, so die Hyperplasien der Zirbeldrüse von der vorderen Hälfte der Hypophysis. Andere wie die Psammome, Cholesteatome und Cysten sind ohne grosse klinische Bedeutung. Von den Knorpelresten der Synchondrosis sphenobasilaris aus entwickeln sich die sogenannten Enchondrome des Clivus, welche gewöhnlich später schleimig erweichte Massen darstellen.

II. Gruppe, auch in andern Körpertheilen vorkommende Geschwulstformen.

1. Die Tuberkelgeschwulst ist wohl zu unterscheiden von grösseren von der Pia ausgehenden Tuberkeln. Sie findet sich gewöhnlich in der grauen Substanz, besonders in den Grosshirnganglien, und am häufigsten im kleinen Gehirn. Entweder tritt eine einzige solche

Geschwulst im Gehirn auf von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Eies (solitärer Tuberkel), oder man findet mehrere hier und da zerstreut (multiple Tuberkel). Sie bestehen aus einem zarten Netzwerk, welches zahlreiche kernhaltige Rundzellen eingeschlossen hält; in der Mitte sind sie gewöhnlich erweicht. Die anatomische Diagnose zwischen Hirntuberkel und Syphilom war bisher selbst mikroskopisch durchaus nicht sicher zu stellen; seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus aber dürfte dieselbe keine Schwierigkeiten mehr machen. Ausführliches s. unten S. 540.

2. Das Carcinom geht gewöhnlich als Markschwamm primär von der äusseren oder inneren Fläche der Dura mater aus und wuchert je nachdem nach aussen durch den Schädelknochen oder nach innen. Der Krebs kann aber auch von den Schädelknochen oder von den Wänden der Orbita ausgehen. Solitäre Carcinome im Gehirn können die Grösse einer Faust erreichen; sind mehrere gleichzeitig vorhanden, so sind sie klein. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind sie secundärer Natur, insofern primäre krebsige Erkrankungen in andern Körpertheilen, besonders in der Mamma, aber auch in den Lungen und Pleuren vorausgehen.

3. Die Sarcome zeichnen sich dadurch aus, dass sie sich ziemlich leicht aus der Hirnsubstanz herausschälen lassen, weil sie sich nie von dieser selbst, sondern von den umgebenden Häuten und Knochen aus entwickeln; Metastasen nach dem Gehirn machen besonders häufig die Melanosarcome.

4. Die Echinococcen kommen im Gehirn viel seltener vor als

5. die Cysticerken. Diese sitzen vornehmlich in der grauen Substanz der Hirnwindungen und in den centralen grauen Massen (s. S. 524). Bald findet man nur 1, 2 oder 3, bald sind sie sehr zahlreich, bis zu 100 Stück und mehr. Das Gehirn kann davon wie übersät sein. Alsdann findet man sie gleichzeitig in den Muskeln, im Unterhautzellgewebe und gewöhnlich in den Pleuren und Lungen. Sind sie fettig degenerirt, so erscheinen sie als eine Art breiiger Masse, in welcher man die Haken nachweisen kann. Seltener begegnet man dem durch traubenartige Gruppirung der Tochterbläschen eigenthümlich gestalteten Cysticercus racemosus. Von den Echinococcen findet man nur selten mehr als 2 bis 3.

6. Die Aneurysmen sitzen am häufigsten an der Arteria basilaris, an den Zweigen der Carotis und der Art. cerebralis media, namentlich an der linken. Nicht selten findet man mehrere an demselben Gehirn. Sie können das Volumen eines Hühnereis erreichen und sind von Gestalt bald sack-, bald spindelförmig. Von den Gerinnseln, welche sie oft

enthalten, können Emboli in kleinere Gefässe fortgerissen werden. Auch können die Aneurysmen durch Compression von Arterien Hirnanämie hervorrufen, andere Male Hydrocephalus chronicus durch Druck auf die Venen. Bei fast der Hälfte der Fälle von Aneurysmen der Arteria fossae Sylvii hat man Ruptur und Hirnhämorrhagie beobachtet.

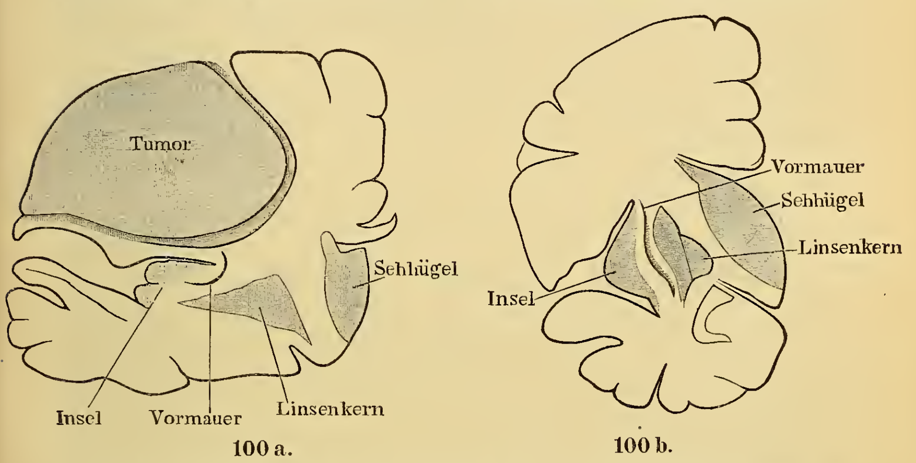
In Bezug auf ihr Wachsthum und ihre Einwirkung auf das Hirngewebe zeigen die genannten Neubildungen mancherlei Unterschiede. Am rapidesten wachsen gewöhnlich die Carcinome und Sarcome; ausserdem perforiren diese gern die Schädelknochen. Auch die syphilitischen Tumoren wachsen schnell, aber wenn sie einen gewissen Entwicklungsgrad erreicht haben, so bleiben sie stehen oder verkleinern sich sogar; daher die auffälligen Schwankungen in den Symptomen. In Folge von interstitiellen Hämorrhagien können manche, wie die Gliome, Sarcome und Carcinome, eine plötzliche Volumszunahme zeigen.

7. Schliesslich sind noch die Exostosen zu erwähnen, welche meist von den Schädelknochen, zuweilen aber auch von der Dura ausgehen.

Symptome.

Eine Neubildung, welche sich innerhalb des Schädels entwickelt, wird schliesslich dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie die cerebralen Erkrankungsherde, die wir bereits kennen gelernt haben, der hämorrhagische Herd, der Erweichungsherd, der Hirnabscess. In erster Linie wird es hier wie dort durch die Raumbeengung im Schädel zu Druckerscheinungen kommen. Nur ist hier sogleich hervorzuheben, dass ein hämorrhagischer Herd dadurch ganz anders wirken muss, dass er plötzlich eine bedeutende intracranielle Raumbeengung setzt, während die meisten Geschwülste, anfangs klein, erst ganz allmählich zu einem bedeutenden Umfange heranwachsen. Das Gehirn wird daher im letzteren Falle Zeit haben, sich, wie man sagt, dem allmählich steigenden Druck zu accommodiren. Dieser Druck wird sich zunächst in der nächsten Umgebung der Geschwulst geltend machen: hier kann er intracerebrale Leitungsbahnen mehrweniger unterbrechen und gleichzeitig Gehirnnerven an einer Stelle treffen, wo sie schon das Gehirn verlassen haben. In solchen Fällen haben wir dann gekreuzte Lähmungen, indem die Gehirnnerven, am häufigsten der Facialis, auf der einen Seite extracerebral, die Extremitätennerven dagegen intracerebral auf der andern Seite gelähmt sind. Die Muskeln der Extremitäten werden dann gegen den faradischen Reiz reagiren, die Gesichtsmuskeln dagegen nicht s. oben S. 387. Weiter aber wird der Druck mehrweniger das ganze Gehirn betreffen, sodass die medial gelegenen Theile nach der gesunden Seite hin verdrängt

werden können (s. Figur 100a u. b). Der Liquor cerebrospinalis wird verdrängt und tritt unter anderm in grösseren Mengen zwischen die innere und äussere Opticusscheide. Auf den so erzeugten Druck ist ein gut Theil der Sehstörungen, welche wir so früh und constant bei Hirntumoren beobachten, zurückzuführen. Gewiss ist es auch nicht dasselbe, ob der Tumor die umgebende Hirnsubstanz nur drückt oder ob er dieselbe, so zu sagen, absorbirt, so dass die Gehirnsubstanz in der Geschwulstmasse förmlich aufgeht. Ob und welche Symptome ein Hirntumor macht, wird weiterhin abhängen von der Reizbarkeit des Individuums, welche wiederum in gewissen Lebensperioden sich verschieden verhält, z. B. zur Zeit der Dentition gewöhnlich gesteigert ist; ferner von dem anatomischen Sitze, namentlich



Compression des Gehirns durch einen Tumor. (Die Zeichnung bezieht sich auf den S. 353 mitgetheilten Fall von Spindelzellensarcom bei einer 61jährigen Frau.)

Figur 100a. Frontaldurchschnitt durch die linke Hemisphäre mit dem Tumor. Vordere Schnittfläche, die Dislocation der Insel, der Vormauer, des Linsenkerns und des Sehhügels erkennt man am besten, wenn man die Lage dieser Theile in Figur 100a vergleicht mit der in Figur 100b. Diese Figur stellt einen Figur 100a entsprechenden Frontalschnitt der normalen rechten Hemisphäre dar. Derselbe ist aber der bequemeren Vergleichung wegen verkehrt gezeichnet.

aber von der Wachsthumsgeschwindigkeit und schliesslich von der Art der Metamorphose der Geschwulst. Soviel steht ausserdem fest, dass kleine Geschwülste ohne alle Symptome intra vitam bestehen können, in der weissen Substanz sogar grössere Tumoren.

Gehen wir nun zu den einzelnen Symptomenreihen über:

1. Psychische Störungen.

Im allgemeinen haben Personen mit Hirntumoren etwas Gedrücktes: sie sind meist traurig und weinerlich, ziehen sich möglichst zurück und werden schliesslich völlig theilnahmlos und stumpfsinnig. Daneben besteht

Stimmungswechsel; Intelligenz und Gedächtniss zeigen meist eine Abschwächung; Aphasie tritt bei Läsion der linken dritten Stirnwindung oder auch der Insel ein. Seltener kommt es zu eigentlichen Psychosen. Diese entwickeln sich meist erst im späteren Verlauf und bestehen zuweilen in Reizerscheinungen, häufiger in Depressionserscheinungen.

2. Störungen der Sinnesnerven.

Hier stehen im Vordergrund die Functionsstörungen des N. opticus (s. S. 325), die auf Stauungspapille oder Neuritis optica zurückzuführen sind. Letztere ist eine fast ausnahmslos constante Begleiterscheinung der Hirntumoren (Annuske). Im weiteren Verlaufe kommt es dann zu Atrophie der Sehnerven (Gesichtsfeldbeschränkungen). Nicht selten beobachtet man Hemiopie. Zunächst kann die intracranielle Drucksteigerung Ursache von Opticusaffectionen werden: es wird die zwischen den beiden Scheiden des N. opticus befindliche Flüssigkeit, die mit dem Subduralraum communicirt (Schwalbe), gestaut, der Opticus namentlich an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus incarcerirt.

Sodann aber kann nach Michel der intraventriculäre Druck von dem Recessus (S. 265, Figur 72, 2) aus auf das Chiasma einwirken. Daran muss man denken, wenn plötzlich, gleichzeitig oder rasch hintereinander Amaurose auf beiden Augen entsteht.

Ausserdem aber können die Tumoren mehr direct durch Druck auf den Tractus oder das Chiasma Leitungsunterbrechung in den Fasern des Opticus hervorrufen.

Durch Lähmung der Bewegungsnerven des Auges: Oculomotorius, Abducens, Trochlearis kommt es zu Doppelsehen.

Der Lähmung des Acusticus (s. S. 339) gehen meist Reizungserscheinungen (Ohrensausen) voraus. Da ein Zusammenhang des Arachnoidealraums mit dem Labyrinth durch den Aquaeductus cochleae besteht (Injectionsversuche von E. Weber), so wird es leicht begreiflich, wie die Druckerhöhung im Gehirn sich auf das Gehörorgan fortsetzt. Ausserdem kann Druck auf den Stamm des Acusticus in seinem cerebralen Ursprunge Taubheit hervorbringen.

3. Störungen der Sensibilität.

Ein ausserordentlich häufiges und frühzeitig auftretendes Symptom bei Hirntumoren ist der Kopfschmerz, besonders wenn die Geschwulst bis an die weichen Häute heranwächst. Gewöhnlich nimmt er den ganzen Kopf oder doch einen grossen Theil desselben ein; nur selten beschränkt er sich auf eine umschriebene Stelle, welche aber keines-

wegs die sein muss, wo post mortem der Tumor gefunden wird. Er tritt zuweilen anfallsweise auf unter Uebelkeit, Erbrechen und Schwindel (s. S. 290).

Da Kopfschmerz in fast allen Fällen von Hirntumor beobachtet wird, so ergiebt sich von selbst der Schluss, dass die Localisation des Tumors keinen ausgesprochenen Einfluss auf die Entstehung des Kopfschmerzes haben kann. Hieràus folgt aber wiederum, dass es nicht eine bestimmte als vorwiegend sensibel zu bezeichnende Hirnregion giebt, von deren Läsion die Kopfschmerzen abhängen. Vielmehr dürfte der Kopfschmerz wesentlich auf die in allen Fällen unvermeidliche Mitaffection der Hirnhäute zurückzuführen sein; denn von diesen wissen wir, dass sie vom Trigeminus her mit Nervenfasern versorgt werden. Letztere nun können, wenn die Tumoren an der Oberfläche sitzen, durch den Druck oder auch indirect in Folge der intracraniellen Drucksteigerung gereizt werden.

Auch am übrigen Körper treten zuweilen auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite schmerzhafte Empfindungen abwechselnd mit Parästhesien auf, am häufigsten aber im Gebiet des Quintus, wo der Hyperästhesie gewöhnlich bald Anästhesie folgt; auch vollständige Hemianästhesie der einen Körperhälfte ist oft beobachtet. Mit Störungen der Sensibilität hat man andere Symptome in Beziehung gebracht. So hat man die Ataxie bei Kleinhirntumoren auf Störungen des Muskelgefühls bezogen; einseitige atactische Störungen hat man bei Tumoren der Hirnrinde über dem Scheitellappen beobachtet. Schwindel kann andauernd oder zeitweise auftreten und mit dem Gefühle des Fallens nach einer Seite verbunden sein. Dass derselbe durchweg auf Störungen der halbcirkelförmigen Kanäle zurückzuführen sei, ist eine zu einseitige Anschauung; vielmehr dürften alle raumbeschränkenden Vorgänge in der hinteren Schädelgrube dazu Veranlassung geben. Neuere physiologische Untersuchungen bezeichnen das Infundibulum als Centrum des Gleichgewichts (Bechterew).

4. Störungen der Motilität.

Als solche werden Krämpfe, wie Lähmungen beobachtet.

a) Krämpfe können ohne Bewusstseinsverlust auftreten und sich auf die dem Tumor entgegengesetzte Körperhälfte beschränken, so bei Tumoren der Rinde im Gebiet der motorischen Centren. Die Krämpfe gehen allmählich in Lähmung über.

Nicht selten aber verlaufen die Krämpfe unter dem Bilde von ausgesprochenen epileptischen Anfällen. „Es summiren sich die

von der Neubildung gesetzten Reize und entladen — ob direct, oder indirect durch Vermittlung der Gefässnerven — unter Bewusstseinspause klonische oder tonische Zusammenziehungen in allen Muskelgruppen".

b) Lähmungen. Wie oben gesagt, kommen diese nicht selten zur Erscheinung, nachdem in demselben Nervengebiete kurz vorher Reizerscheinungen, Krämpfe, aufgetreten waren; so z. B. in dem Fall von Hirntuberkel S. 353. Characteristisch für Hirntumoren ist das allmähliche Befallenwerden der Hirnnerven; man kann in manchen Fällen beobachten, wie einer nach dem anderen von der wachsenden Geschwulst erreicht und in seiner Function gestört wird: so anfangs Zuckungen, später Lähmung der vom N. facialis versorgten mimischen Gesichtsmuskeln; anfangs Schmerzen, später Anästhesie in den Bahnen des N. trigeminus. Contracturen sind im Ganzen nicht häufig. Die gewöhnliche Form der Lähmung ist die Hemiplegie; schon früher haben wir (s. S. 530) gesehen, wie gerade Hirntumoren nicht selten zu gekreuzten Lähmungen führen. Paraplegien sind selten und kommen vor bei medialen oder multiplen oder sehr umfangreichen Tumoren.

Die Erregbarkeit für beide Ströme bleibt erhalten in den intracerebral gelähmten Nerven und Muskeln; eine Ausnahme von dieser Regel haben wir bei den Brückentumoren S. 387 kennen gelernt.

5. Das Allgemeinbefinden

der Tumorkranken pflegt in den meisten Fällen zu leiden: Mangel an Schlaf in Folge der Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen (s. S. 291) können Beeinträchtigung der Ernährung zur Folge haben. Am schnellsten aber kommt es zu merklichen Ernährungsstörungen bei Geschwülsten cachectischen Ursprungs, bei Tuberkel und Carcinom. Hier macht sich unter fahler Färbung der Gesichtshaut meist in kurzer Zeit eine rapid fortschreitende Abmagerung bemerkbar.

6. Besondere Störungen

können dadurch hervorgerufen werden, dass der Tumor durch die Schädelwandungen hindurchbricht, so besonders beim Markschwamm, Fungus durae matris. Innerhalb der Dura mater entstandene Geschwülste können durch die Austrittslöcher des N. opticus, des Trigeminus und Olfactorius in Augen-, Keilbein-, Kiefer- resp. Nasenhöhle gelangen, oder, wie ich das in einem Falle gesehen habe, in den Rachen perforiren (s. S. 398).

7. Latenz der Hirngeschwülste.

Dieselbe Latenz, welche wir schon bei dem chronischen Hirnabscess erwähnt haben, besteht, durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen, in hohem Grade bei den Hirntumoren. Man versteht darunter ein Stadium, in welchem der Tumor, obwohl er in Wirklichkeit noch immer besteht, gar keine oder nur sehr unbedeutende Erscheinungen macht. Der krankhafte Herd liegt gewissermaassen wie ein Fremdkörper eingekapselt in der Hirnmasse, ohne auf dieselbe einen evident schädlichen Einfluss auszuüben. In anderen Fällen bestehen allerhand sozusagen zur Gewohnheit gewordene Störungen fort, wie Hemiplegien, Schielen, Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen, Sprachstörungen. Ein solches Latenzstadium kann nachweislich Wochen, Monate, aber auch Jahre lang dauern (bis zu 26 Jahren), bis plötzlich neue heftige Hirnerscheinungen und damit meist das terminale Stadium eintritt.

Wodurch ein solcher plötzlicher Ausgang hervorgerufen werden kann, ist uns grossen Theils noch unbekannt. Gewiss spielen Traumen des Schädels, selbst scheinbar unbedeutende, hierbei eine grosse Rolle: man kann sich wohl denken, wie durch eine Hirnerschütterung vasomotorische Veränderungen in der Geschwulst und deren Umgebung hervorgebracht werden, welche hier neue Vitalität erzeugen. Bei Hirntuberkeln kann man sich denken, dass die verkästen Massen und mit ihnen die Bacillen wieder in den Lymphstrom kommen und eine frische tuberculöse Meningitis anregen, welche zum Tode führt.

Ueber die Rolle, welche die Encephalitis in der Umgebung der Tumoren spielt, sind wir noch sehr wenig im Klaren.

Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass viele Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Abnahme der psychischen Functionen, plötzliche Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen, intercurrente Convulsionen, plötzliche Todesfälle mit demselben Rechte auf encephalitische Vorgänge, wie auf Volumenvergrösserung der Tumoren zurückgeführt werden können. Am längsten dürfte ein relatives Latenzstadium bei den durch Trauma hervorgerufenen Gliomen zu erwarten sein, da diese nachweislich ausserordentlich langsam wachsen und im Anfang oft keine oder sehr geringe Erscheinungen machen. Ein wenig Kopfschmerz, Schwindel, Nervosität wird, zumal da diese Erscheinungen von Zeit zu Zeit pausiren, nicht selten als Hysterie ausgelegt werden, bis es dann plötzlich zu stürmischen Gehirnerscheinungen und zum Tode kommt.

Darum muss man sich vorsehen, Kranke mit Schädeltraumen für gesund zu erklären, wenn die cerebralen Erscheinungen erst seit kurzem

aufgehört haben. Solche Kranke sollten nur mit Revers ihre Abfindung durch eine Krankenkasse oder Unfallversicherung unterschreiben.

Diagnose.

Bei der Diagnose eines Hirntumors haben wir die Fragen zu beantworten: 1. Handelt es sich wirklich um einen Tumor? 2. Wo sitzt derselbe? und 3. Von welcher Beschaffenheit ist derselbe?

ad 1. Wir wir sahen, wird uns die Vermuthung eines Hirntumors nahe gelegt, wenn wir einen Kranken mit anhaltenden, heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen vor uns haben und dazu andere Functionsstörungen von Seiten des Gehirns, namentlich progressive Lähmungserscheinungen treten. Wird dann eine Raumbeschränkung innerhalb des Schädels durch Nachweis von Stauungspapille festgestellt, so gewinnt die Diagnose schon sehr an Wahrscheinlichkeit. Eine genaue Untersuchung der Augen auf Sehvermögen, Weite und Reaction der Pupillen und Bewegungsstörungen der Bulbi, des Gehörs und der übrigen Sinne auf etwaige Anomalien; des Antlitzes, der Zunge, des Gaumens, der Kaumuskeln, der Stimmbänder und der Extremitäten auf Lähmungserscheinungen; der Sensibilität im Trigeminusgebiet und am übrigen Körper und schliesslich der Reflexe wird meist zur Sicherstellung der Diagnose führen, ob Hirntumor, ob nicht.

Die Centralaffectionen, mit welchen Hirntumoren verwechselt werden können, wie Hämorrhagie, Erweichung und Abscess, haben wir bereits ausführlich besprochen. Bei der Hirnhämorrhagie treten die Lähmungserscheinungen plötzlich ein und gewöhnlich mit einem apoplectischen Insult, während Kopfschmerz, Convulsionen und Neuroretinitis fehlen. In Betreff der Erweichung kann die acute Gefässverstopfung aus denselben Gründen kaum in Betracht kommen, sondern nur die chronische Encephalitis. Auch hier fehlen gewöhnlich Kopfschmerz und Schwindel, sowie die Störungen der Sinne, besonders des Gesichtssinnes und der Sensibilität. Dafür haben wir plötzlich auftretende Hemiplegien mit rapider Contracturbildung und Sprachstörungen neben sich steigerndem psychischen Verfall. Immerhin kann die Verwechselung der diffusen Hirnsclerose mit Tumor, wie in einem Falle aus der Meynert'schen Klinik, leicht unterlaufen. Dasselbe gilt von dem Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen.

Die Differentialdiagnose von Hirnabscess haben wir schon oben S. 501 besprochen; die zwischen Hirnhauttuberculose und solitärem Tuberkel werden wir bei diesem abhandeln.

Eine gewisse Vorsicht erfordert die Unterscheidung von schwerer Hysterie und Hirntumor. So habe ich alle Erscheinungen eines Kleinhirntumors bei einem 16 jährigen israelitischen Mädchen gesehen, die sich bei genauer Beobachtung als eine Hysterische entpuppte und dann in kurzer Zeit vollständig geheilt wurde.

ad 2. Zur Localdiagnose der Hirntumoren wird folgende kurze Uebersicht im Verein mit der ausführlichen Lehre von der Localdiagnose im Gehirn (s. oben S. 347 u. ff.) genügen*).

I. Tumoren der Convexität des Grosshirns.

1. In den Stirnwindungen:
   psychische Störungen, besonders Exaltationszustände oder geistiger Verfall ohne motorische wie sensible Lähmung. Aphasie, wenn die dritte Stirnwindung linkerseits, Geruchsstörungen, wenn die Gehirnbasis betroffen wird;
2. in den Centralwindungen:
   Contralaterale Convulsionen, gefolgt von Lähmungen, meist Monoplegie, nie vollständige Hemiplegie;
3. in den Schläfenwindungen:
   Worttaubheit bei Läsion der ersten linkerseits;
4. im Occipitalhirn:
   Störungen des Sehvermögens, Hemiopie;
5. im Parietallappen:
   Störungen des Muskelsinns.

II. Tumoren des Balken.

Geringfügigkeit der Tumorsymptome, besonders der Stauungspapille, hochgradige psychische Erscheinungen, doppelseitige Hemiparesen, keinerlei Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

III. Tumoren in den Grosshirnganglien.

Störungen der Motilität und Sensibilität nur bei gleichzeitiger Läsion der inneren Kapsel.

---

*) Die nochmalige Besprechung der Localsymptome an dieser Stelle könnte in Anbetracht des ausführlichen Abschnittes über Hirnlocalisation überflüssig erscheinen. Indessen dürfte eine gedrängte Uebersicht gerade hier am Platze sein. Uebrigens möchte ich noch ausdrücklich daran erinnern, dass die Tumoren nicht nur als örtliche Läsionen, sondern in Folge von Raumbeengung im Schädel, Druck auf benachbarte Gefässe u. s. w. auch auf entlegene Theile des Gehirns störend einwirken können. Die feststehenden pathognomonischen Symptome sind gesperrt gedruckt.

IV. Tumoren der Vierhügel.

Bilaterale Lähmung einzelner Zweige der Oculomotorii bei Sitz im vorderen Vierhügel; Abnahme des Sehvermögens, Coordinationsstörungen.

V. Tumoren der Grosshirnschenkel.

Lähmung des Oculomotorius auf der Seite des Tumor, der Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperhälfte mit vasomotorischen Störungen und Temperaturanomalien.

VI. Tumoren der Brücke.

Paralysis alternans, d.h. Lähmung der Hirnnerven Facialis, Abducens, Oculomotorius, Trigeminus, Hypoglossus auf der Seite des Tumor, der Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Sitz des Tumor im bulbären Brückenabschnitt; — Schluckbeschwerden.

VII. Tumoren der Kleinhirnschenkel.

Zwangslagen; Drehung um die Längsachse des Körpers.

VIII. Tumoren des Kleinhirns.

Cerebellare Ataxie mit Schwindel und Occipitalschmerz bei Sitz des Tumor im Mittellappen.

IX. Tumoren an der Hirnbasis.

Reizungs- und Lähmungserscheinungen befallen die Hirnnerven, einen nach dem andern, nach ihrer anatomischen Lage.

ad 3. Die Aufgabe, die histologische Natur des Tumor bei Lebzeiten festzustellen, ist in vielen Fällen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich zu lösen. Können wir im gegebenen Falle sonstwo am Körper Carcinose, Tuberculose oder Syphilis nachweisen, so ist es wahrscheinlich, dass der Hirntumor derselben Natur ist. Treten nach einem Schädeltrauma bei einem bis dahin durchaus gesunden Individuum Symptome von Hirntumor auf, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um ein Gliom, namentlich wenn der Verlauf für ein sehr langsames Wachsthum der Geschwulst spricht. Ein solches wird bei Syphilom kaum beobachtet. Dagegen ist ein Syphilom bestimmt anzunehmen, wenn schon nach kleinen Dosen Jodkalium oder Quecksilber eine rapide und anhaltende Besserung der Erscheinungen eintritt. Ich habe immer erfahren, dass diese Diagnose e juvantibus, oft trotz des hartnäckigen Leugnens der Kranken, durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Schliesslich ist zu erwägen, dass Tuberkel und Gliom, und demnächst das Syphilom die häufigsten Hirntumoren sind. Unter 100 Fällen von Hirntumoren fand Hale White 45 Tuberkel und 24 Gliome; bei Kindern dürfte noch weit mehr als 50 % von allen vorkommenden Hirntumoren als Tuberkel zu rechnen sein.

Prognose.

Die Prognose ist durchaus ungünstig, ausser bei Syphilom. Vorsichtig in der Vorhersage sei man auch bei traumatischen Gliomen des Kleinhirns, die nach meiner klinischen Erfahrung sich in manchen Fällen zurückbilden, in anderen aber wenigstens stationär bleiben dürften.

Auf der anderen Seite bedenke man, dass plötzliche, durchaus unerwartete Todesfälle bei Hirntumor nicht selten vorkommen, so dass man Kranke am Morgen todt im Bett findet, die am Abend zuvor noch vergnügt waren.

Therapie.

Prophylactisch ist nach Schädelverletzungen für längere Zeit die grösste Vorsicht und vollständige körperliche und geistige Ruhe anzurathen.

Bei Syphilis ist nach den unten zu besprechenden Methoden energisch und andauernd mit Jod- und Quecksilberpräparaten vorzugehen.

Von äusseren Mitteln ist das Haarseil in geeigneten Fällen zu versuchen; nicht selten sah ich dadurch namentlich die Kopfschmerzen sich mildern. Kommen die Kranken aber in ihren Kräften rapid herunter, so entferne man es sofort.

Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische: gegen die Kopfschmerzen Eisapplication am Schädel und Morphium subcutan; den Gebrauch des letzteren sollte man bei grossen Qualen von hoffnungslosen Kranken im Terminalstadium in grosser Dosis und mehrmals täglich wiederholt gestatten.

Treten im Verlauf Erscheinungen von Hirnhyperämie auf, so bekämpfe man diese mit Blutegeln, Eisbeutel, Ableitungen auf den Darm.

Ob die Localdiagnose bald dahin gelangen wird, dass chirurgische Eingriffe häufiger als jetzt indicirt sein werden, ist abzuwarten. Die oben erwähnte Statistik von Hale White eröffnet dafür keine besonders günstigen Aussichten; denn wenn die topische Diagnostik auch sicherer wäre, besonders im ersten Wachsthumsstadium der Tumoren, so hätte von den 100 Fällen in etwa 10, höchstens in 14 eine Operation mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden können.

1. Anhang. Tuberkelgeschwulst im Gehirn.

Wir haben schon eben S. 539 gesehen, dass die Tuberkelgeschwulst die häufigste unter allen Hirntumoren überhaupt ist. Dieser Umstand, vor allem aber der, dass die Mehrzahl von Cerebrallähmungen im Kindesalter durch Tuberkel hervorgebracht wird, bestimmt mich, diesem einen besonderen Abschnitt zu widmen.

Pathologische Anatomie.

Erfolgt eine dichte Aussaat von miliaren Tuberkeln auf eine kleine Stelle des Gehirns, so können sich diese zu einer geschwulstähnlichen Masse, einem Knoten, vereinigen, welcher oft durch eine bindegewebige Kapsel von der umgebenden Hirnsubstanz getrennt ist und auf dem Durchschnitt im Centrum ältere verkäste Massen, an der Peripherie aber jüngere Tuberkel zeigt. Durch diese letzteren und noch sicherer durch die Tuberkelbacillen können wir den Tuberkel von dem ihm sonst sehr ähnlichen Syphilom unterscheiden, während die früher als characteristisch angesehenen Riesen- und Rundzellen allein keine sichere Diagnose zulassen.

Die Knoten sind hirsekorn- bis wallnussgross, so dass z. B. ein Sehhügel vollständig in eine verkäste Masse verwandelt sein kann (s. unten Fall Illgen).

Wir haben schon oben S. 444 darauf hingewiesen, dass eine einzelne Arterie, sozusagen, mit Tuberkelgift ausgespritzt werden kann. Daraus erklärt sich die solitäre Localisation des Hirntuberkels, ebenso wie das Vorkommen einzelner Nester von Tuberkelgranula, welche etwas grösser als miliare, aber noch nicht conglomerirt und bei baldigem Tode des Kranken sich noch im cruden Zustande an der Hirnoberfläche finden. Diese flächenhaften Gruppen können, abgesehen von den Druckerscheinungen, dieselben Symptome hervorrufen wie die Solitärtuberkel; dies ist noch mehr der Fall, wenn die Masse sich mit zackigen Ausläufern in die Hirnsubstanz hineinerstreckt (s. S. 455). Die Tuberkelgeschwulst tritt keineswegs nur solitär auf, sondern sogar noch etwas häufiger multipel.

In Bezug auf die Localisation im Gehirn finden wir sie am häufigsten im Kleinhirn, danach in der Grosshirnrinde, weiter in der Brücke, seltener schon in den Basalganglien und selten im Marklager der Grosshirnhemisphären, in der Oblongata und den Vierhügeln.

Sehr häufig finden wir neben der Tuberkelgeschwulst tuberculöse Meningitis, welche in der Mehrzahl der Fälle wohl durch Aussaat von jener aus secundär hervorgerufen und als Terminalaffection zu deuten

ist. Bei Solitärtuberkeln scheint diese Complication etwas häufiger zu sein, als bei multiplen. Auch Sinusthrombose, wie Blutaustritte in der Nachbarschaft der Geschwulst sind nicht selten.

In Bezug auf den Ursprungsherd des Tuberkels im übrigen Körper, der in allen Fällen als vorhanden angenommen werden muss, gilt das bei der tuberculösen Meningitis Gesagte.

Aetiologie.

Auch in dieser Beziehung können wir auf die tuberculöse Meningitis zurückverweisen. Auch hier ist das kindliche Alter stark bevorzugt (c. $^4/_5$ der Fälle) und die erbliche Anlage namentlich durch tuberculöse Erkrankung von Geschwistern erwiesen. Ueber die ätiologische Bedeutung von Schädelverletzungen, Emotionen, geistiger oder körperlicher Anstrengung werden wir noch unten bei der Latenz der Hirntuberkel zu sprechen haben.

Symptome.

1. Bei Kindern.

Allgemeines Krankheitsbild: Ein Kind aus einer Familie, in welcher Scrophulose oder Tuberculose heimisch, manchmal freilich auch nicht nachweisbar sind, hat im ersten oder zweiten Lebensjahre an anhaltenden Katarrhen des Darmkanals (Zahndurchfälle) oder der Bronchien (Keuchhusten) gelitten. Seit einiger Zeit ist sein Wesen verändert: es hält sich still, zurückgezogen, ist weich und weinerlich, oder reizbar und ärgerlich; schläft unruhig. Jetzt werden die Angehörigen vielleicht zunächst auf Schielen des einen Auges aufmerksam. Da — am häufigsten im zweiten, seltener im ersten oder dritten Lebensjahre — tritt plötzlich ein Anfall von Convulsionen ein. Diese Krampfanfälle können sich in den nächsten Stunden oder auch später öfter wiederholen. Nach jedem Anfall liegt das Kind völlig erschöpft und im Halbschlaf da. Sobald es nun anfängt sich wieder zu bewegen, wird man gewahr, dass der eine Facialis und die gleichseitige (selten die andere) Körperhälfte gelähmt sind, meist diejenige, welche vorher am hochgradigsten von Convulsionen befallen war.

Der weitere Verlauf kann ein acuter oder ein chronischer sein. Im ersten Falle wiederholen sich die Krampfanfälle in den ersten Tagen nach dem Insult unablässig und es treten die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis hinzu, unter welchen das Kind in einigen Tagen stirbt. Im anderen Falle können die Kinder, abgesehen von den nie ganz verschwindenden Lähmungserscheinungen, wieder ein gesundes,

ja in einzelnen Fällen sogar blühendes Aussehen erlangen. Sie gehen dann erst nach Monaten, Jahren, ja in nicht wenigen Fällen wohl erst nach einem Jahrzehnt, am häufigsten an einer tuberculösen Meningitis, zu welcher der oder die Hirntuberkel die Aussaat liefern oder auch an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde.

Im Beginn dieses chronischen Verlaufes können sich die Lähmungserscheinungen, theilweise wenigstens, schnell bessern: zuerst gewöhnlich im Gesicht, sodann an der unteren Extremität. Am längsten, ja meist wohl bis zum Tode gelähmt bleibt die obere Extremität. An dieser (vorzugsweise der Hand) bilden sich auch fast ausschliesslich Contracturen aus; viel seltener und fast immer minder hochgradig am Fuss.

Besonders characteristisch für den weiteren Verlauf ist aber die zeitweise Wiederholung von Convulsionen. Sind diese heftig und folgen die Anfälle schnell aufeinander, so kann man unmittelbar nach denselben stets eine merkliche Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen constatiren. Auch die psychischen Functionen scheinen unter der häufigen Wiederholung dieser Anfälle wesentlich zu leiden. Als Paradigma können wir auf den oben S. 353 mitgetheilten Fall von Lähmung des linken Arms durch Solitärtuberkel in der rechten vorderen Centralwindung bei einem 4jährigen Mädchen verweisen.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Die Anfälle von Convulsionen können besondere Gestalt annehmen. In einem Falle sah ich an ihrer Statt Nickkrämpfe. In der posthemiplegischen Periode erscheinen sie nicht selten in abortiver Form in ähnlicher Weise, wie bei der Epilepsie das petit mal für das grand mal eintreten kann. So wurde in einem Falle nur der Kopf nach rechts gedreht; daneben Aufstossen, Würgen, Weinen, Lachen; dann war alles vorüber. In anderen Fällen kommt es zu einer kurzen Bewusstseinspause mit Vorsichhinstieren, genau so wie beim petit mal. Andere Male bestehen die posthemiplegischen Anfälle in rhythmischen Bewegungen der Extremitäten oder der Gesichtsmuskeln: Beugekrämpfe des gelähmten Arms mit tactmässigem Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Seltener beobachtete ich tagtäglich häufiges Umfallen ohne Bewusstseinsverlust, in einem Falle schon beim Stolpern über einen Bogen Packpapier. Schliesslich haben wir ausgebildete schwere epileptische allgemeine Krämpfe.

Tonische Krämpfe und Contracturen habe ich ebenfalls beobachtet, jedoch nicht so constant wie bei der Hirnsclerose. Die

Lähmungserscheinungen richten sich selbstverständlich nach dem Sitz des Tuberkels. Ausser der gewöhnlichen Hemiplegie sieht man Hemiplegia alternans, Monoplegie des Arms, seltener des Beins combinirt mit Lähmung einzelner Gehirnnerven, am häufigsten des Facialis und der Augennerven.

Von sensiblen Störungen haben wir Kopfschmerz bei älteren Kindern (die ganz kleinen klagen nicht darüber) zu verzeichnen. Etwaige Hauthyperästhesie dürfte wohl stets auf begleitende Meningitis zu beziehen sein.

Von den psychischen Störungen treten die der Intelligenz weniger in den Vordergrund als die auffällige Veränderung des Characters und der Stimmung: mürrisches, verdrossenes, menschenscheues, weinerliches Wesen.

Auch Schlafsucht habe ich beobachtet.

Störungen der Sinne, wie der Sprache sind ebenfalls zu verzeichnen.

Trophische Störungen d. i. Abmagerung der gelähmten Körperhälfte und Zurückbleiben derselben im Wachsthum pflegen sich, zuweilen bald nach der Hemiplegie, auszubilden und nach Jahr und Tag einen hohen Grad zu erreichen.

Der Verlauf kann, wie oben bereits gesagt, ein acuter oder ein chronischer sein.

Wie der Hirnabscess, so zeichnet sich unter den Hirntumoren gerade der solitäre Tuberkel durch ein Stadium der Latenz aus, d. h. es tritt im Verlauf der Krankheit ein Zeitraum ein, während dem die Tuberkelmasse im Gehirn gewissermaassen schlummert, ohne, abgesehen von der einmal vorhandenen Lähmung, irgend welche auffällige Erscheinungen zu machen. Durch die Autopsie habe ich ein solches Stadium der Latenz von circa einjähriger Dauer in folgendem Falle constatirt: Ein vierjähriger Knabe (Illgen) wird nach Krämpfen und Fiebererscheinungen links hemiplegisch. Ein Jahr später erleidet er eine Kopferschütterung bei einem Fall vom Schlitten, mit sehr langsam verheilender Wunde über der linken Augenbraue. 8 Wochen später Klage über periodisch exacerbirenden Kopfschmerz. Es entwickelte sich eine Basilarmeningitis, die 11 Wochen nach dem Fall unter Convulsionen und Sopor zum Tode führte. Sectionsbefund: ein alter verkäster Tuberkel nimmt den ganzen rechten Sehhügel ein; daneben mehrere kleinere Knoten an verschiedenen Stellen des Gehirns und Zeichen einer älteren und einer frischeren Basilarmeningitis. In diesem Falle dürfte die frische Meningitis und der Tod durch das Schädel-

trauma hervorgerufen sein. Ein solches scheint am meisten geeignet die Latenz der Hirntuberkel zu unterbrechen, indem es eine frische Aussaat von Bacillen aus dem Tuberkel und damit die letale Meningitis herbeiführt. In ähnlicher Weise dürften auch Gemüthsbewegungen, körperliche oder geistige Anstrengung, Entzündungen und Eiterungen am Kopf und seinen Höhlen, intercurrente acute fieberhafte Krankheiten (namentlich Masern und Scharlach) und schliesslich die Dentition, namentlich die zweite, sowie auch die Pubertätsentwicklung von Einfluss sein.

Zum Schluss will ich nicht vergessen zu erwähnen, dass Fälle von Hirntuberkel, selbst multiplen, ohne alle Hirnsymptome verlaufen können, namentlich bei besonders kleinen Tumoren im frühesten Kindesalter. Dies erklärt sich, abgesehen von dem Sitz der Geschwulst, aus der Nachgiebigkeit des noch offenen Schädels, welche das Zustandekommen von Hirndruck verhindert und sodann von der nicht fertigen Ausbildung gewisser Gehirntheile in diesem Lebensalter (Steffen).

2. Bei Erwachsenen.

Der Hirntuberkel bei Erwachsenen macht im Wesentlichen dieselben Erscheinungen und nimmt denselben Verlauf wie jeder andere Hirntumor. Kopfschmerzen, Mattigkeit, verdriessliche Stimmung und schnelles Zurückgehen des allgemeinen Ernährungszustandes gehen den Lähmungserscheinungen häufig voraus; Krämpfe werden hier ungleich seltener beobachtet. Im Uebrigen erfolgt auch hier der Tod gewöhnlich durch eine acute tuberculöse Meningitis zuweilen mit gleichzeitiger frischer tuberculöser Infiltration der Lungen oder auch allgemeiner Miliartuberculose unter heftigen Fiebererscheinungen. Die oben genannten Momente können auch hier eine Unterbrechung der Latenz herbeiführen.

Diagnose.

Wird ein Kind, welches selbst tuberculös oder scrophulös ist oder aus tuberculöser Familie stammt oder gar seit längerer Zeit über Kopfschmerzen klagte und zu schielen anfing, plötzlich von epileptiformen Krämpfen befallen, welche Parese oder Paralyse einer Körperhälfte hinterlassen und vielleicht daneben Strabismus und Pupillendifferenz, so muss man an einen Hirntuberkel denken.

Die Diagnose hat die Aufgabe, zunächst das Vorhandensein eines Tumor nachzuweisen und sodann die tuberculöse Natur desselben. Die erste Frage ist nach dem bei den Hirntumoren Gesagten zu beantworten. Die tuberculöse Natur des Tumor wird wahrscheinlich gemacht durch

den Nachweis von Erblichkeit und namentlich durch Tuberculose in anderen Organen: scrophulöse Lymphdrüsenketten am Halse (s. oben S. 444), tuberculöse Knochenerkrankungen (Spina ventosa an den Fingern oder Zehen), Caries des Felsenbeins u. s. w.; bei Kindern durch das Auftreten von Tumorsymptomen nach vorausgegangenen Masern, Scharlach oder Keuchhusten; auch das Hervortreten von Symptomen einer Kleinhirnerkrankung kann hier bei der Frequenz dieser Localisation von Tuberkeln im kindlichen Alter den Ausschlag geben.

Schädeltraumen sind, wie wir sahen, besonders häufig die Ursache, dass die Latenz der Hirntuberkel unterbrochen wird. Tritt dann in Folge davon Lähmung bei dem vorher scheinbar gesunden Kinde ein, so ist man leicht geneigt, diese irrthümlicherweise auf das Trauma zurückzuführen. In der gerichtsärztlichen Praxis gilt es daher hier ebenso vorsichtig zu sein, wie bei Hirnabscessen (s. S. 500). Ein anscheinend gesunder Knabe erhält beim Obstdiebstahl einen leichten Schlag an den Kopf, bekommt sofort Krämpfe und heftiges Fieber und stirbt binnen 2 Tagen unter schweren Hirnerscheinungen. Der allerseits als Todtschläger bezüchtigte Thäter beantragt die gerichtliche Section und es wird ein alter solitärer Hirntuberkel im Sehhügel neben ganz frischer tuberculöser Meningitis gefunden. — Auch in folgendem Falle lag der Causalnexus zwischen Hemiplegie und Trauma sehr nahe: ich diagnosticirte aber mit Bestimmtheit einen Hirntuberkel auf der entgegengesetzten Seite der Verletzung, der durch das Trauma aus der Latenz geweckt war: Franz Heimberger, 10 Jahr alt, war am 23. Mai 1885 von einem kleinen Handwagen auf die linke Supraorbitalgegend gefallen. Danach war er bis auf etwas Kopfschmerz noch mehrere Tage wohlauf; allein schon am 25. trat leichte Bewegungsstörung am linken Arm, 10 Tage nach dem Fall aber linksseitige Hemiplegie ein; ausserdem Paralyse des Oculomotorius und Stauungspapille mittleren Grades beiderseits. Trotz ärztlicher Behandlung blieb die Lähmung, zu welcher bald Contracturen traten, bis zum Tode, Anfang September, unverändert. Bei der Section fand sich, neben einer ganz frischen blutigen Erweichung im rechten Seh- und Streifenhügel (8 Tage vor dem Tode fand ein neuer apoplectischer Insult statt), ein haselnussgrosser verkäster Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel. Meine Diagnose gründete sich auf folgende Punkte: 1. Das linksseitige Trauma kann bei einem gesunden Gehirn nicht wohl linksseitige Hemiplegie verursachen. 2. Ausgesprochene Symptome von Tumor. 3. Pat. hatte im Alter von 6 Jahren 21 Wochen lang am Keuchhusten gelitten

und zeigte die Drüsenkette (s. S. 444) an der rechten Halsseite in ausgesprochener Weise.

Die Differentialdiagnose hat hier zunächst die Krankheiten zu berücksichtigen, welche einzelnen Symptomen des Hirntuberkels entsprechen: dem Kopfschmerz die Hemicranie, den Krämpfen die genuine Epilepsie. Weiter aber müssen wir uns hier mit allen Affectionen auseinandersetzen, welche ähnliche Lähmungen im Kindesalter hervorrufen können wie der Hirntuberkel, also: tuberculöse Meningitis, Hydrocephalus, Hirnsclerose und, vor allem, spinale Kinderlähmung.

Hemicranie kommt im Kindesalter vor, aber meist nur dann, wenn eins der Eltern daran leidet; bei Erwachsenen sind die Anfälle von Migräne gewöhnlich so typisch, dass eine Verwechslung nicht wohl möglich ist.

Bei der genuinen Epilepsie befinden sich die Kranken während der Anfallspausen meist vollständig wohl. Lähmungen oder Strabismus bleiben nach den Convulsionen nicht zurück. Ausserdem kommen stets die specifischen Tumorsymptome (Stauungspapille etc.) in Betracht.

Die Unterscheidung von tuberculöser Meningitis ist keineswegs immer leicht, weil auch bei Hirntuberkelgeschwulst Fiebererscheinungen vorhanden sein können, zumal dieselbe häufig mit Meningitis complicirt ist. Auch Herderscheinungen kommen bei Meningitis (s. S. 456) vor und ebenso Stauungspapille.

Bei der Differentialdiagnose von chronischem Hydrocephalus und Hirnsclerose wird in vielen Fällen nur der Nachweis von Tuberculose in der Familie oder bei dem Kranken selbst den Ausschlag geben. Contracturen und posthemiplegische Reizerscheinungen dürften bei Tuberkel seltener vorkommen.

Ausserordentlich wichtig ist die Unterscheidung von der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta. Da wir damit zugleich die Differentialdiagnose zwischen spinalen und cerebralen Lähmungen überhaupt geben, so wollen wir hier etwas ausführlicher sein.

Für die cerebrale Natur einer Lähmung sprechen folgende Momente:

1. Lange anhaltendes fieberhaftes Initialstadium; 2. häufige Wiederholung der Convulsionen, sogar in den auf die Lähmung folgenden Jahren; 3. die hemiplegische Form; 4. die gleichzeitige Lähmung von Hirnnerven, vor allen des Facialis und der Augenmuskelnerven;

5. Schwächung der Intelligenz; 6. andauernder Kopfschmerz und Schwindel; 7. Störungen der Sensibilität; 8. Vorhandensein der Hautreflexe; 9. mürrische oder weinerliche Stimmung; 10. Vorhandensein von Mitbewegungen, sowie 11. von Contracturen an der Hand; 12. mehr gleichmässig auf ein ganzes Glied oder die ganze Körperhälfte verbreitete Atrophie; 13. Erhaltensein der electrischen Erregbarkeit für beide Ströme.

Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist beim Hirntuberkel selbstverständlich infaust, bei Erwachsenen ebenso wie bei Kindern. Die Aussicht, dass ein Hirntuberkel verkreidet (Hasse), ist jedenfalls sehr gering.

Dagegen sind die Lähmungserscheinungen, wenn sie von vornherein nicht hochgradig waren und Contracturen fehlen, entschieden besserungsfähig.

Therapie.

In Bezug auf die Prophylaxe gilt das bei der Meningitis tuberculosa Gesagte. Mit der electrischen Behandlung sei man in derselben Weise vorsichtig wie bei den Lähmungen nach Hirnhämorrhagie und beschränke sich auf die periphere Application schwacher faradischer Ströme.

Gegen die von Löwenfeld empfohlenen Einreibungen (3 Mal täglich) von Jodoformsalbe (4 : 30) in die von Haaren befreite Kopfhaut (s. oben S. 459) hat Pribram neuerdings geltend gemacht, dass er bei externer Jodoformapplication wiederholt schwere Reizerscheinungen (Delirien, Hallucinationen) auftreten sah.

Die allgemeinen Neurosen.

Unter dem Begriff „Neurosen“ von νεῦρον Nerv, kann man zunächst die gesammten Neuropathien zusammenfassen. Es ist aber hergebracht mit dem Wort „Neurose“ nur solche Nervenkrankheiten zu bezeichnen, deren anatomisches Substrat wir noch nicht kennen. Damit soll aber durchaus nicht gesagt sein, dass ein solches überhaupt nicht existirt. Vielmehr dürfen wir hoffen, dass mit dem Wachsen unserer Erkenntniss über das Wesen der Nervenkrankheiten überhaupt das Gebiet der Neurosen, die man auch als „functionelle“ Krankheiten bezeichnet, immer mehr eingeengt werden wird. In den letzten dreissig Jahren ist dieses schon vielfach geschehen. Das frappanteste Beispiel bietet die spinale Kinderlähmung S. 238 dar: aus der Bezeichnung „essentielle“, d. h. functionelle Lähmung, wie sie noch vor 20 Jahren meist üblich war, ist die „spinale“ Kinderlähmung und schliesslich die „Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks“, Poliomyelitis anterior acuta geworden.

Wenn wir aber von „**allgemeinen** Neurosen“ reden, so erleidet der Begriff „Neurose“ noch eine Einschränkung. Denn damit heben wir aus dem grossen Heer der functionellen Krankheiten eine besondere Gruppe heraus, nämlich die **constitutionellen** Neuropathien, welche nicht einen einzelnen Abschnitt des Nervensystems, sondern das ganze Nervensystem im Allgemeinen befallen. Darum sagt Mead von einer dieser allgemeinen Neurosen, der Hypochondrie, mit Recht: „non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est“.

Wenn ich die Besprechung der einzelnen allgemeinen Neurosen mit der Neurasthenie, Nervenschwäche, eröffne, so habe ich dafür vor allen den Grund, dass diese heutzutage weitverbreitete Affection gewisser-

maassen den Nährboden darstellt, auf welchem alle möglichen anderen allgemeinen Neurosen sich entwickeln können.

Neurasthenie.*)

Unter dem Namen Neurasthenie, Nervenschwäche, fassen wir eine ganze Reihe von unter anderen Namen — Nervosität, reizbare Schwäche, krankhafte Reizbarkeit, Nervosisme, Marasme oder État nerveux, Marasmus oder Status nervosus, Nerven-Erschöpfung, Nervous Exhaustion, Spinalirritation, habituelle Rückenmarksschwäche — beschriebene Zustände zusammen, deren wesentliches Kennzeichen in einer reizbaren Schwäche der verschiedenen Apparate und Functionen des Nervensystems besteht; der eine Factor ist also eine gesteigerte Erregbarkeit, der andere eine grössere Ermüdbarkeit desselben. Jenachdem vorzugsweise die cerebralen oder spinalen Functionen oder beide in gleicher Weise geschwächt sind, hat man von einer Neurasthenia cerebralis, spinalis und cerebro-spinalis gesprochen; und wenn sich die Asthenie in diesem oder jenem Apparate oder Organe besonders bemerklich macht, von einer Neurasthenia gastrica, genitalis, uterina u. s. w.

Trotz dieser Versuche, die Neurasthenie in diesem oder jenem Körpertheile zu localisiren, können wir dieselbe bis jetzt in allen Fällen nur als eine functionelle Krankheit des Nervenapparates bezeichnen, für welche sich keinerlei erhebliche anatomische Grundlagen auffinden liessen.

Die Neurasthenie ist keineswegs eine neue Krankheit, wohl aber hat sich dieselbe unter dem Einflusse der modernen Civilisation mehr und mehr entwickelt und verbreitet. So ist sie jetzt eine ungemein häufige Affection und auch bei uns in Deutschland namentlich unter den gebildeten Ständen sehr verbreitet, wenn auch noch nicht in dem Grade wie in America, wo sie, wenn wir von dem weniger gelungenen Versuche des Franzosen Bouchut absehen, ihren ersten ausführlichen Monographen in dem Neuropathologen George M. Beard gefunden hat. Zum Theil auf Beard sich stützend, hat P. Moebius in gemeinverständlicher, aber vollständiger Weise die Neurasthenie abgehandelt.

Aetiologie.

G. Beard hat die Americaner, d. h. wesentlich die Bewohner der Vereinigten Staaten, das nervöseste Volk der Welt genannt. Die Aetio-

---

*) τὸ νεῦρον der Nerv; ἡ ἀσθένεια die Schwäche.

logie der americanischen Nervosität, welche er in einem besonderen Buche (American Nervousness, its causes and consequences 1881) auf das Ausführlichste behandelt hat, drückt er pag. 176 durch folgende „algebraische“ Formel aus: „Civilisation im Allgemeinen + americanische Civilisation (junge und schnell wachsende Nation, mit bürgerlicher, religiöser und socialer Freiheit) + erschöpfendes Klima (Extreme von Hitze und Kälte und Trockenheit) + nervöse Diathese (selbst das Resultat der eben genannten Factoren) + übermässige Anstrengung bei der Arbeit oder excessive Nachgiebigkeit gegen Neigungen und Leidenschaften = Neurasthenie oder Nerven-Erschöpfung“.

Dass in America, wo man aus der Explosion und dem Auffliegen eines Dampfschiffes nicht mehr macht als bei uns aus dem Bruch einer Wagenaxe, die Nerven-Erschöpfung noch mehr zu Hause ist, als bei uns in Deutschland, ist leicht verständlich.

Vergleichen wir aber jenes Exempel mit dem, was wir Bd. I. p. 13 und ff. über die Aetiologie der Nervenkrankheiten im Allgemeinen gesagt haben, so finden wir dort (mit Ausnahme des Klima) dieselben Momente erwähnt.

Wir wollen daher hier nur zwei der genannten Punkte etwas näher besprechen. Von grösster Bedeutung ist die erbliche Belastung. Jeder Descendent einer neuropathisch belasteten Familie bringt eine angeborene Disposition des Nervensystems zu Erkrankungen desselben mit auf die Welt; diese Disposition kann verkümmern, dann wird der Descendent ein gesunder Mensch wie andere nicht belastete; oder sie kann in eine schwere Krankheit des Nervensystems — Chorea, Epilepsie, Hysterie, Geisteskrankheit — auslaufen; oder — und das dürfte der häufigste Fall sein — die Belastung findet ihren Ausdruck in allgemeiner Nervosität, also in dem, was wir Neurasthenie nennen.

Lebensalter. Die angeborene Nervosität kann schon im frühen Kindesalter für den aufmerksamen Beobachter sich zeigen in einer gewissen reizbaren Schwäche. Solche Kinder sind muskelschwach und schlaff, leicht erregbar, zu Zornausbrüchen wie zum Weinen geneigt, unstät in ihren Wünschen und Neigungen, haben unruhigen Schlaf von schreckhaften Träumen und Alpdrücken unterbrochen; sie neigen zum Nachtwandeln, zu Convulsionen und bekommen, wenn sie von fieberhaften Krankheiten befallen werden, leicht Delirien. Dabei sind sie geistig ihren Altersgenossen weit voraus, altklug und gegen Aeltere nicht selten wenig ehrerbietig; ja bei manchen zeigen sich schon frühe die Spuren einer moral insanity: eine triebartige Neigung zu allem Bösen, zum Lügen, Verleumden, Stehlen, zur Grausamkeit

gegen Menschen und Thiere, zum Auflehnen gegen jede Disciplin. Dabei macht sich ein excentrisches, schwärmerisches Wesen bemerklich, welches später in Abenteuern zur See und zu Lande seine Befriedigung sucht. Von der grossen Bedeutung, welche Erziehung und Beispiel gerade für neuropathisch belastete Kinder hat, haben wir schon Bd. I. l. c. geredet. Hier soll noch eines in neuerer Zeit besonders betonten Momentes Erwähnung gethan werden, nämlich der Schule.

Die Ueberbürdung der Schüler, von der Volksschule an bis zu den gelehrten Schulen hinauf, und die dadurch bedingten Störungen der Entwicklung des Körpers im Allgemeinen, namentlich aber die dadurch hervorgerufenen Anomalien der Nerventhätigkeit, sind in den letzten Jahren mit Recht vielfach Gegenstand der Klage und Beschwerde einzelner Aerzte (Finkelnburg, Hasse) und ärztlicher Vereine gewesen: Kopfcongestionen und Kopfschmerz sind als die Initialsymptome anderer Nervenkrankheiten bei Schülern bis zu 80% statistisch nachgewiesen. Nicht zu übersehen ist aber, dass ein Theil der beklagten Uebelstände nicht der Schule als solcher zuzuschreiben ist. Namentlich in grösseren Städten können viele Schüler nicht der Versuchung widerstehen, allerlei Allotria (Politik, Concerte, Theater, Romanlectüre) zu treiben, welche sie theils zerstreuen und von ihrem eigentlichen Schülerberuf abziehen, theils wie die den Studenten nachgeäfften Schülerverbindungen mit ihren bis in die Nacht ausgedehnten Trink- und Rauchgelagen direct schädlich auf die Gesundheit wirken müssen. Dieses Anticipiren der Genüsse eines späteren Lebensabschnittes hat dann die weitverbreitete Blasirtheit, das Nil admirari der modernen Jugend, als den Ausdruck nervöser Erschlaffung und Erschöpfung zur Folge. Andere Gefahren, namentlich die, welche zur Zeit der Pubertätsentwicklung durch zu frühe Reizung des Geschlechtstriebes, durch Onanie drohen, sind schon Bd. I. p. 18 erwähnt und sollen unten näher besprochen werden.

Im Uebrigen kann jeder Einfluss, welcher die Blutbildung und den Kräftezustand im Allgemeinen herabsetzt, die Entwicklung von Neurasthenie zur Folge haben: so vor allem auch erschöpfende Krankheiten: Typhus, Diphtheritis, Ruhr, constitutionelle Syphilis, hochgradige Anämie.

Was die übrigen Lebensalter anbetrifft, so kommen die meisten Fälle von Neurasthenie in dem mittleren vor, weil gerade in diesem Alter die Ursachen der Nervosität am intensivsten zur Wirkung kommen. Die im eigentlichen Greisenalter sich entwickelnden Formen der Nervenschwäche tragen mehr den Character der Abnutzung der

nervösen Apparate. Gedächtnissschwäche, Schwachsinn, Theilnahmlosigkeit sind die Zeichen dieser senilen Neurasthenie.

Symptome.

Um das ausserordentlich mannigfaltige Symptomenbild einigermaassen zu fixiren, besprechen wir die Symptome unter folgenden Rubriken:

Störungen der Motilität. Wir rücken diese an erste Stelle, weil gerade in dem Bewegungssystem die Schwäche und leichte Erschöpfbarkeit der nervösen Apparate am sichtbarsten zum Ausdruck kommen. Das hervorragendste Symptom am motorischen Apparate ist die Muskelschwäche. Ein Gefühl der schmerzhaften Ermüdung, namentlich in den unteren Extremitäten, haben solche Kranke nicht selten schon des Morgens im Bett; dieses steigert sich zur qualvollen Muskelunruhe, so oft sie es unternehmen, eine ihr Maass überschreitende Bewegungs-Anstrengung zu machen. Dieses Maass ist sehr verschieden, bleibt aber immer weit unter dem Niveau der normalen Leistungsfähigkeit. Bei manchen Kranken tritt schon nach dem Schreiben von einigen Zeilen ein Zustand nervöser Unruhe ein, so dass ihnen die Fortsetzung des Schreibens die grösste Qual verursachen würde. Andere vermögen nur eine ganz bestimmte kleine Strecke zu gehen; gehen sie weiter, so müssen sie es mit mehrere Tage anhaltender schmerzhafter Steifigkeit der Beine büssen. Die Muskelschwäche zeigt sich ferner häufig in einer gewissen Unsicherheit der Bewegungen, seltener in Zittern und ganz ausnahmsweise kommt es zu eigentlichen Lähmungen. Krampfhafte Zuckungen einzelner Muskeln und Muskelbündel werden häufig bei Neurasthenischen beobachtet. Namentlich zeigen die Gesichtsmuskeln bei manchen ein fortwährendes Grimassenspiel. Lord Byron soll im Affect ein auffälliges Zucken um den Mund herum gezeigt haben, was Heinrich Heine mit grosser Geschicklichkeit nachahmen konnte. Die Muskelunruhe macht sich zuweilen in dem wunderlichsten Gebahren Luft: ein nervöser Herr meiner Beobachtung hat die Eigenthümlichkeit, während des Sprechens von Zeit zu Zeit mit vernehmlichem Geräusch die Backen aufzublasen. Schmerzhafte Wadenkrämpfe lassen manche Kranke Nachts keine Ruhe finden; nur ganz vereinzelt beobachtet man allgemeine Convulsionen oder kataleptische Zustände.

Ueber eine besondere Form von Neurasthenie bei Herzschwäche s. unten.

Störungen der Sensibilität. Diese bestehen kaum je, wie bei den hysterischen, in einer Gefühlsherabsetzung, Anästhesie, sondern vielmehr in einer übermässigen Reizbarkeit der sensibeln Nerven, Hyperästhesie und Parästhesie.

Hyperästhetische Hautstellen finden sich vom Kopf bis zu den Füssen: Die Kopfhaut ist gegen die Berührung des Kammes, die Fingerspitzen sind gegen die Berührung von gewissen Stoffen, Sammt, Seide, Papier, gegen kaltes oder warmes Wasser, die Fusssohlen gegen die Unebenheiten des Strassenpflasters überempfindlich. Aber auch spontane Schmerzen quälen die Kranken: vage, flüchtige Schmerzempfindungen in den Extremitäten, in den Geschlechtstheilen, vor allem aber die verschiedenen Formen von Kopfschmerz und Rückenschmerz. Der letztere, wie er spontan und bei Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule entsteht, beherrscht in nicht wenigen Fällen das Krankheitsbild in dem Maasse, dass er, seit Brown 1828, also lange Zeit bevor man die Neurasthenie als solche beschrieb, Veranlassung gegeben hat, eine besondere Krankheit daraus zu machen, die Spinalirritation, welche wir jetzt nur als eine besondere Form von Neurasthenie gelten lassen können. Der Rückenschmerz tritt sowohl spontan, wie bei Druck auf die Wirbel, bei Quetschen der betreffenden Hautpartien und bei ausgiebigeren, namentlich brüsken Bewegungen der Wirbelsäule auf und hat seinen Sitz bald vornehmlich im Hals-, Brust- oder Lendentheil, bald mehr gleichmässig in der ganzen Wirbelsäule. Von den Halswirbeln ist besonders häufig der durch seinen hervorragenden Dornfortsatz sich auszeichnende siebente empfindlich. Bei Berührung der druckempfindlichen mittleren Brustwirbel, besonders des fünften und sechsten, bekommen solche Kranke nicht selten auffällige Athembeklemmung, welche auch spontan bei Empfindlichkeit dieser Wirbel auftreten kann. Andere Kranke klagen bei Druck auf einen bestimmten Wirbel, neben dem heftigsten localen Schmerz, über Uebelkeit und Ohnmachtsanwandlung. Dass es sich nicht um eine organische Veränderung am Rückgrat oder Rückenmark und seiner Hüllen handelt, ergiebt sich u. a. daraus, dass der Schmerz ausserordentlich häufig und schnell seine Stelle wechselt, ja zuweilen nach einer einzigen electrischen Sitzung für lange Zeit vollständig verschwindet. Weibliche Individuen, welche besonders häufig an Spinalirritation leiden, klagen nicht selten über schmerzhaften Druck in der Lenden- und Kreuzbeingegend, welcher sie beim Gehen und Stehen sehr behindert.

Eigentliche Neuralgien werden bei Neurasthenischen häufig beobachtet. Schon Valleix hat die hyperästhetische Form der Neurasthenie als „Neuralgie générale qui simule des maladies graves des centres nerveux" beschrieben. Auch diese Neuralgien zeichnen sich dadurch aus, dass sie häufig den Ort wechseln, so dass ein solcher Kranker im Laufe der Jahre an den verschiedensten Nerven des Körpers nach und nach neuralgisch afficirt werden kann. Ein Dr. Barras, welcher Jahre lang an einer schweren Form von Neurasthenie litt, hatte von 24 Jahren Neuralgie der Schläfe, mit 29 Neuralgie des Samenstranges, mit 36 des ersten Quintusastes, mit 44 eine heftige Cardialgie. Schliesslich trat bei ihm der entgegengesetzte Zustand, eine sehr ausgebreitete Analgesie ein.

Von Parästhesien sind besonders lästig das mit Frostgefühl verbundene Ueberlaufen des Rückens, das Einschlafen der Extremitäten, namentlich der unteren, das zuweilen damit verbundene Absterben der Hände und Füsse, namentlich aber das sehr aufregende Hautjucken, welches sich manchmal auf einzelne Körpertheile, die Kopfhaut oder die Geschlechtstheile beschränkt, nicht selten aber mehrweniger über den ganzen Körper sich erstreckt.

Störungen der Sinnesorgane. Zunächst haben viele Nervöse einen eigenthümlichen „matten Blick", so dass man es ihnen an den tiefliegenden Augen mit den bläulichen „Schatten" ansieht, dass sie nervös sind. Eine habituelle Röthung der Conjunctiva erklärt sich bei vielen aus der anhaltenden Schlaflosigkeit. Weiter ist die grosse Beweglichkeit der Pupillen sehr auffällig; dieselben sind meist weit, nicht selten ungleich, aber nur vorübergehend, so dass man sich hüten muss, daraus etwa den Schluss auf schwere organische Veränderungen im Gehirn zu ziehen. Von eigentlichen Beschwerden sind Ueberempfindlichkeit gegen Licht, Flecken- und Funkensehen (Mouches volantes — Skotome) und Asthenopie, welche in Anfällen von stunden- bis monatelanger Dauer auftritt, zu nennen. Seitens des Gehörorgans klagen die Kranken zuweilen über Schwerhörigkeit, ungleich häufiger über Hyperacusis (I. S. 247), — ihre eigene Stimme hallt ihnen in den Kopf hinein — die geradezu unerträglich wird, wenn anhaltende subjective Geräusche, Sausen, Pulsiren oder Klingen hinzukommen. Wenn diese letztere mit Schwindel einhergehen, können sie wohl den Verdacht der Menière-schen Krankheit (S. 339) erregen. Ebenso finden sich Alterationen des Geschmackes und Geruches.

Ausserordentlich häufig ist, wie das nicht zu verwundern, das so leicht bewegliche vasomotorische System in Mitleidenschaft gezogen. Ueberaus lästig, namentlich für nervöse junge Männer, ist das

rapide Erröthen, weil es meist den Spott ihrer Genossen hervorruft. Bei der geringsten Veranlassung sind Gesicht und Hals mit Purpurroth übergossen. Bei Frauen hat man locales Erröthen desjenigen Theils des Körpers, welcher gerade entblösst wird, beobachtet; so bei der Untersuchung eine auf die Schamtheile und ihre Umgebung begrenzte Röthe. Im Gegensatz zu dem heissen Kopf stehen die habituell feuchtkalten Hände und Füsse. Ebenso schnell wie das Erröthen tritt bei Nervösen Erblassen mit und ohne Ohnmachtsanwandlung ein.

Die leichte Erregbarkeit des Gefässsystems zeigt sich ferner in rapid eintretenden Veränderungen der Herzthätigkeit. Das „irritable heart" reagirt auf die geringfügigste psychische oder körperliche Erregung mit einer rapiden und excessiven Steigerung der Pulsfrequenz, so dass man aus dieser bei intercurrenten Erkrankungen gar keine Schlüsse ziehen kann. Viele Nervöse werden durch Herzklopfen belästigt, welches ebenso bei den leisesten Anlässen plötzlich auftritt. Ueber die dabei namentlich zur Zeit der Anfälle auftretende Erweiterung der linken Pupille, s. I. p. 370. Noch peinlicher ist die Empfindung von „Pulsiren" am Kopfe oder am ganzen Körper. Ueber eine besondere Form von Neurasthenie bei Herzschwäche s. unten I. p. 379. Ob es ein „nervöses Fieber" (Bouchut) giebt, welches lediglich durch die Neurasthenie bedingt ist, lassen wir dahingestellt; dagegen besteht bei manchen Neurasthenischen eine Neigung zu fiebern bei den unbedeutendsten Anlässen.

Von Seiten der Respirationsorgane hat Beard auf eine characteristische Veränderung der Stimme aufmerksam gemacht: dieselbe ist leise, zaghaft und unbestimmt. Der Einfluss psychischer Erregung auf das Timbre der Stimme ist hinreichend bekannt: die Angst, beim Vortrag stecken zu bleiben, bewirkt ein höchst lästiges Trockenheits-Gefühl in Mund- und Rachenhöhle und damit Mattigkeit, ja völliges Versagen der Stimme. Ein nervöser Herr konnte nur dann ruhig vortragen, wenn er ein grosses Glas Wasser neben sich stehen hatte. Sehr quälend ist der nervöse Husten. Kurze, trockne Hustenstösse von einem croupartigen Timbre (Schafhusten) lassen den Kranken Tage, ja Wochenlang keine Ruhe, oft nicht einmal Nachts. Schlaflosigkeit und Schwindsuchtsgedanken bringen dieselben so herunter, dass der Arzt wirklich an eine physicalisch nicht nachweisbare Lungentuberculose denken möchte. Aber eine fast plötzliche Genesung durch ein unerwartetes freudiges Ereigniss oder während einer Reise zerstreut diese Befürchtungen, sicherer noch die richtige psychische Behandlung. Viele Nervöse leiden an Lufthunger: kein Zimmer ist ihnen gross und luftig genug:

die verdorbene Luft grosser Städte bewirkt ihnen Athemnoth und Beklemmung. Seltener kommt es zu ausgesprochenen asthmatischen Anfällen.

Ausserordentlich häufig begegnen wir Verdauungsstörungen: Dyspepsie und Enteropathie eröffnen nicht selten den Reigen der nervösen Erscheinungen, ja sie können lange Zeit allein bestehen, ehe sich andere Symptome der Neurasthenie kundgeben. Anhaltende Appetitlosigkeit, lautes Aufstossen, Würgen, Erbrechen, verbunden mit Sodbrennen, lautes Poltern und Kollern im Leibe, in Folge von hochgradiger Gasentwicklung in den Därmen (vapeurs), hartnäckige Stuhlverstopfung, welche plötzlich in Diarrhoe umschlägt, Abgehen von unverdauten Ingesta sind alltägliche Erscheinungen, mit welchen von Zeit zu Zeit cardialgische Anfälle abwechseln. Die nervöse Dyspepsie characterisirt sich, anderen Formen von Dyspepsie gegenüber, durch ihr unmotivirtes, capriciöses Auftreten und Verschwinden: meist ist sie von anderen nervösen Symptomen begleitet, mit denen sie nicht selten alternirt; Sedativa wie Bromkalium, welche sonst in dem Rufe stehen, die Verdauung zu stören, bringen entschieden Erleichterung, ebenso in manchen Fällen der Genuss von Speisen, namentlich pikanten, welche bei gewöhnlichem Magenkatarrh nicht vertragen werden. — Dysphagie in Folge von Speiseröhrenkrampf und Singultus werden ebenfalls nicht selten beobachtet. Im entschiedenen Gegensatz zu den oft lange Zeit vorhandenen Verdauungsstörungen steht das gute Aussehen und der oft vortreffliche Ernährungszustand solcher Kranker — ein Umstand, welcher ihnen selbst sehr fatal ist, weil gerade deshalb ihren Klagen kein Glauben geschenkt wird. Indessen giebt es Fälle von Neurasthenie, in welchen die Kranken trotz reichlicher Mahlzeiten und kräftiger Kost allmählich abmagern und ein schlechtes Aussehen bekommen.

Störungen der Speichelsecretion — Salivation oder Trockenheit im Munde —, der Schweisssecretion — Hyperidrosis oder Anidrosis —, und der Urinsecretion werden gelegentlich beobachtet. Störungen der geschlechtlichen Functionen — bei Männern ungewöhnlich häufige Pollutionen und Impotenz, bei Frauen Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, Vaginismus u. s. w. — können ebenso häufig Ursache, wie Folge der Nervosität sein, s. unten Anhang 1 und 2.

Eine ganz besondere Beachtung verdienen bei der Neurasthenie die Störungen des psychischen Verhaltens. Dieses ist der Ausdruck der verschiedenen unangenehmen Eindrücke, welche die Psyche empfangen hat. Letztere ist einer die von aussen auffallenden Strahlen brechenden Linse zu vergleichen, einer Concavlinse, welche die auf-

fallenden Strahlen zerstreut, wenn die Psyche eine ruhige und heitere ist; einer Convexlinse dagegen, welche die Strahlen in einen Brennpunkt vereinigt, wenn die Psyche eine verstimmte, trübe ist. Während jene die unangenehmen Eindrücke von Seiten des kranken Nervenapparates nicht weiter verinnerlicht, sondern mehrweniger von sich abgleiten lässt, concentrirt diese — Gott sei's geklagt, oft mit einer Art von Genugthuung — alle unbequemen Empfindungen in einen Brennpunkt zur psychischen Verstimmung. Jeder beschäftigte Arzt wird zu einer solchen Sichtung seiner chronischen Kranken überhaupt, namentlich aber der nervösen geführt: die einen, leider die grosse Minderzahl, machen dem Arzte das Dasein leicht, weil sie es sich selbst leicht zu machen verstehen; die anderen aber schwer, weil sie aus der Verstimmung und Verbitterung nicht herauskommen.

Bei objectiv gleichem Maasse von Krankheitssymptomen wird der eine Kranke wenig klagen, der andere niemals damit aufhören. Aus dieser traurigen Verstimmung erklärt sich eine ganze Reihe von psychischen Symptomen, welche wir bei Nervösen häufig beobachten: Hoffnungslosigkeit, Apathie, krankhafte Reizbarkeit und Zornmüthigkeit, grundlose Angst und Furcht, Willenlosigkeit und Unentschlossenheit. „Der nervenerschöpfte Mensch fühlt sich der Aufgabe zu leben nicht gewachsen"; daher bei dem einen völlige Muthlosigkeit, bei dem anderen unbegreifliche Gleichgültigkeit. Und wenn auch kaum einer mit Hamlet klagen kann: „Schmach und Gram, dass ich zur Welt sie einzurichten kam", so ist doch manchem „das Leben eine Last, der Tod erwünscht, das Dasein tief verhasst". Besonders ausgebildet sind bei Neurasthenie die verschiedenen Formen der krankhaften Furcht: Platzfurcht (Agoraphobie), Furcht vor geschlossenen Räumen (Klaustrophobie), Furcht vor Menschen (Anthropophobie), Furcht vor dem Alleinsein (Monophobie), Furcht vor Krankheiten (Pathophobic), Furcht vor allem Möglichen (Panthophobie), Furcht vor der Furcht (Phobophobie).

F. Niemeyer erzählt von einem Kranken mit Platzfurcht, welcher um keinen Preis allein durch einen Saal gegangen oder über einen Platz geschritten wäre, während er sich keinen Augenblick besann, in demselben Saal zu tanzen oder auf einem wilden Pferde über denselben Platz zu reiten. In Betreff des meist ganz plötzlichen und unmotivirten ersten Auftretens der Platzfurcht theilt Westphal ein typisches Beispiel mit: Ein Herr ging eines Tages im Frühjahr zur Stadt hinaus in eine sich an die Häuser anschliessende Baumallee; als er die letzten

Häuser erreichte, wurde es ihm mit einem Male so eigenthümlich, so „katzenjämmerlich" zu Muthe, und als er bis zum fünften oder sechsten Baume gelangt war, musste er umkehren. Seit dieser Zeit konnte er nicht mehr allein in's Freie gehen. Dieser Furcht vor weiten Flächen gegenüber steht die Furcht vor engen, geschlossenen Räumen. Solche Kranke können nicht in Zimmern, deren Fenster durch Laden geschlossen sind, wohnen oder schlafen. Andere Kranke packt sofort eine namenlose Angst, wenn sie in einer grösseren Versammlung von Menschen im Concert, im Theater oder dergl. sich befinden. Umgekehrt können andere keinen Augenblick allein sein. Ein Kranker Mitchel's bezahlte einem Manne 20 000 Dollar dafür, dass er ihn fortwährend begleitete. Die Krankheitsfurcht tritt namentlich zur Zeit von grassirenden Epidemien auf. Im Cholerajahr 1866 wurde ich zu einem Kranken gerufen, der, seit 8 Tagen hartnäckig verstopft, an der Cholera zu leiden behauptete; eine Frau mit gleicher Verstopfung liess mich Nachts zu sich holen, weil sie „Wadenkrämpfe in den Oberarmen" habe. Ein sehr nervöser Herr, welcher am Abend die erste homoeopathische Dosis, etwa einen halben Tropfen, Fowler'scher Solution genommen hatte, bekam, nachdem er an demselben Abend noch im Conversationslexicon über die Symptome der acuten Arsenikvergiftung nachgelesen hatte, in der Nacht alle Erscheinungen einer solchen, vor allem Erbrechen, Durchfall und heftige Leibschmerzen und behauptete seinem Diener gegenüber steif und fest, er sei mit Arsenik vergiftet. Andere fürchten sich vor Gewitter oder sonstigen Naturereignissen. Aus dem durch seine Steinsalzlager bekannten Stassfurt behandelte ich eine robuste Gastwirthsfrau an der Furcht verschüttet zu werden. Sie glaubte schliesslich die dort häufigen Erdsenkungen voraussagen zu können, weil sie vorher das Gefühl hatte, als würde sie mit den Füssen in einen Trichter hinabgezogen. Sowie sie dem unsicheren Boden den Rücken gekehrt, war sie gesund, aber sofort wieder nervös, sobald sie ihn wieder betrat. Schliesslich giebt es kaum etwas, vor dem sich Nervöse nicht gelegentlich fürchten; viele haben Furcht, ohne selbst zu wissen, vor wem. Eine junge nervöse Frau aus der französischen Schweiz, welche zum ersten Male ohne die Begleitung ihres Gatten nach Deutschland gereist war, wusste auf meine Frage, vor wem sie sich eigentlich fürchtete, nur immer wieder zu antworten; „Oh! j'ai peur! j'ai peur!"

Characteristisch für diese verschiedenen Furchtarten ist, dass dieselben kaum je wie bei Geisteskranken auf Illusionen oder Hallucinationen beruhen, wohl aber sind sie von den verschiedensten anderweitigen Symptomen der Neurasthenie begleitet. Auffällig ist es, dass sie im

Uebrigen durchaus verständige und ruhige Menschen befallen, oft Leute von grosser Energie und angestrengter geistiger Thätigkeit. Ist der Furchtanfall vorüber, so lachen die Kranken selbst über ihre Thorheit; kommt er aber wieder, so vermögen sie dem Angstgefühl ebensowenig Widerstand entgegenzusetzen als vorher.

In einem grossen Zusammenhang mit diesen Phobien stehen die bei Neurasthenie häufig beobachteten Zwangsvorstellungen. Allgemeine metaphysische Fragen, wie: was ist Gott? wie ist die Welt entstanden? oder ethische: darf man unser heutiges Theater besuchen? lassen Tage lang denselben Kranken nicht zur Ruhe kommen, den an einem anderen die albernsten Fragen quälen, wie: warum ist dieses oder jenes Möbel so und so beschaffen? und den ein neuer Teppich mit anderer Zeichnung und Farbe als sein verbrauchter Vorgänger Tage lang geradezu aus der Fassung bringen kann. Als eine besonders häufige Form der Zwangsvorstellungen ist die Grübelsucht, auch krankhafte Präcision genannt, zu nennen. Dass Nervöse, wenn sie allein sind und namentlich vor dem Einschlafen, sich mit allerlei thörichten Grübeleien und Gedankenspielen abquälen, welche ihnen schliesslich eine schlaflose Nacht machen, ist bekannt. Ein Kranker von mir konnte eines Abends nicht einschlafen, weil er eine Flasche mit Sherry, welchen er als Schlaftrunk zu nehmen pflegte, in die Nachbarschaft eines geliehenen Buches gestellt hatte. Es war in dem Jahre der Erdstösse. Da kam ihm der Gedanke, die Flasche könne durch einen Erdstoss umfallen und das Buch, welches einem sehr peniblen Herrn gehörte, verderben. Nachdem er sich stundenlang mit dieser Vorstellung abgequält hatte, fand er erst Ruhe, nachdem er seinen Diener geweckt und die Flasche in die grösstmögliche Entfernung von dem Buche hatte setzen lassen. Ungleich quälender sind die Zwangsvorstellungen, wenn sie die Befürchtung einer Schuld an dem eigenen oder fremden Unglück zum Inhalt haben. Hätte ich jenes nicht gethan, so wäre dieses nicht geschehen und hätte ich früher die oder jene Kur gebraucht, so wäre ich längst gesund geworden u. s. w.

Schlaflosigkeit ist überhaupt für viele Nervöse das quälendste Symptom (s. I. S. 75). Sind sie auch leicht eingeschlafen, so werden sie doch durch das leiseste Geräusch erweckt, und dann ist es mit dem Schlafe vorbei. Andere leiden an wilden Träumen oder Alpdrücken, so dass sie müder und abgespannter aufstehen als sie sich hingelegt. Ebenso wenig erquickt fühlen sich andere, welche einen besonders tiefen Schlaf haben und auch am Tage schläfrig und schlafsüchtig sind, so dass sie bei jeder Arbeit, ja in jeder Gesellschaft einschlafen.

Seltener sind Illusionen und Hallucinationen, sowie somnambule und hypnotische Zustände (s. unten).

Schwäche einzelner geistiger Functionen, besonders des Gedächtnisses, sind für viele Nervöse sehr quälend. Sie lesen einen kurzen Abschnitt, z. B. in der Zeitung, zwei Mal oder selbst mehrere Male und wissen danach doch nicht, was sie gelesen haben. Aber auch bei solchen, wo sich kein derartiger Defect zeigt, ist meist ein anderes sehr lästiges Symptom vorhanden, die schnelle Ermüdung bei geistiger Beschäftigung. Die Kranken können nur kurze Zeit lesen, schreiben, rechnen: alsdann geht es mit einem Male nicht mehr, die Gedanken verwirren sich, es wird ihnen schwarz vor den Augen. Wollen sie die Fortsetzung der Thätigkeit erzwingen, so müssen sie es mit schweren Störungen ihres Befindens, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und anderen qualvollen Beschwerden büssen. Zu diesen gehört auch der Schwindel, welcher bald als Drehschwindel, bald als Höhenschwindel, bald als Magenschwindel (Trousseau) auftritt.

Ueber die besonderen Formen von Neurasthenie bei Onanisten u. s. w. s. unten.

Die soeben skizzirten mannigfachen Erscheinungen der Neurasthenie finden sich, wie oben schon angedeutet, nicht auf ein Mal an demselben Kranken, sondern zu gewissen Gruppen vereinigt. Indessen halten auch diese Gruppen nur selten einen bestimmten Typus streng inne. Als das häufigste Symptom gilt mit Recht der Kopfschmerz; sehr selten begegnet man im Gegensatz zur Hysterie ausgesprochener Anästhesie oder motorischer Lähmung.

Ein hervorragendes Characteristicum der Neurasthenie ist der rapide Wechsel der Erscheinungen. Ein Mal hören gewisse Symptome plötzlich auf und andere treten an ihre Stelle; ein anderes Mal tritt plötzlich relatives Wohlbefinden ein, um ebenso plötzlich durch die lästigsten Beschwerden unterbrochen zu werden. Nervöse sind daher nicht im Stande, im Voraus zu bestimmen, „dann will ich dies oder das thun“: sie können sich in keiner Weise auf ihre Kräfte und das Andauern derselben verlassen. Diese Launenhaftigkeit der Zufälle, welche nur bei der Hysterie in gleichem Grade beobachtet wird, in Verbindung mit dem sehr häufig auffällig guten Aussehen der Kranken, bringt diese bei ihren Bekannten in den schlimmen Verdacht der Simulation. Man kann es nicht begreifen, dass Jemand am Morgen „todtsterbenskrank“ und für Niemand sichtbar, am Abend aber in munterer Gesellschaft der ausgelassenste von allen sein kann.

Dazu kommt, dass diese rapiden Veränderungen meist ohne jede nachweisbare Veranlassung auftreten. Von nicht zu verkennendem Einfluss indessen ist die Witterung und namentlich der Witterungswechsel. Die meisten Nervösen sind besonders empfindlich gegen Hitze: an heissen Sommertagen vegetiren sie nur. Während des Heraufziehens von starken Gewittern fühlen sich viele namenlos elend und bedrückt.

Bei manchen Kranken finden sich die neurasthenischen Erscheinungen ausschliesslich auf der einen, fast durchweg der linken Körperhälfte (Hemineurasthenie — Beard). Gerade bei Nervenkranken begegnet man auch sonst nicht wenigen, welche von früher Kindheit an die linke Körperhälfte als die weniger kräftige, als ihre schwache Seite bezeichnen, besonders Frauen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Die Neurasthenie entwickelt sich in den meisten Fällen allmählich und schleichend; indessen hat man in einzelnen Fällen dieselbe plötzlich auftreten sehen, so nach Hitzschlag (Beard.) Das Krankheitsbild ist, wie wir schon bei den einzelnen Symptomen hervorhoben, ein sehr wechselndes, schwankendes; Besserung tritt oft ebenso überraschend plötzlich ein, wie Verschlimmerung. Die Kranken und ihre Umgebung lernen mit der Zeit mit dieser Thatsache rechnen. Selbst wenn vollständige Wiederherstellung erfolgt zu sein scheint, kann es durch ganz unbedeutende Anlässe zu Rückfällen kommen. Wer einmal an Neurasthenie gelitten, thut daher gut, seine Kräfte niemals zu überschätzen, aber er darf sich darum nicht einer angstvollen Stimmung hingeben, welche ihn keinen Augenblick des Daseins recht froh werden lässt, weil kein Tag vor dem Abend zu loben sei.

Die Dauer der Krankheit ist im gegebenen Falle von vornherein gar nicht abzusehen. Wer solche Kranke mehrfach beobachtet hat, wird sich hüten aus dem Aufhören eines vielleicht besonders lästigen Symptoms sogleich auf Heilung zu schliessen; denn, ehe man sich versieht, hat ein anderes vielleicht nicht minder qualvolles die Stelle des verschwundenen eingenommen. Auf eine Heilung ist mit Sicherheit erst dann zu rechnen, wenn die körperliche und geistige abnorme Erregbarkeit, namentlich die Schlaflosigkeit, seit längerer Zeit verschwunden und neben Zunahme des Körpergewichts eine grössere Leistungsfähigkeit der Muskeln zu constatiren ist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein mehrjähriges Leiden, nicht selten um ein bis an das Lebensende anhaltendes.

Der Ausgang in Heilung ist im Allgemeinen nicht selten; häufiger aber gelingt es nur Besserung oder unvollständige Heilung zu erzielen. Manche Kranke müssen Jahr für Jahr eine Kur gebrauchen (Aufenthalt an der See oder im Gebirge, Badekur in Gastein), um ein einigermaassen erträgliches Dasein zu haben. Am günstigsten ist die Prognose noch, wenn bei Fehlen von neuropathischer Belastung und guten Lebensverhältnissen es sich um einfache geistige Ueberanstrengung handelt. Am ungünstigsten scheint geistige Ueberanstrengung im Rechnen zu wirken.

Nicht wenig wird die Heilung durch hypochondrische oder melancholische Verstimmung aufgehalten, wie sie namentlich früheren Onanisten das Leben verbittert. Die Furcht, an einer organischen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit zu erkranken, lässt solchen Leidenden oft keinen Augenblick Ruhe. Die Frage, ob die Neurasthenia cerebralis in eine organische Gehirnkrankheit (Hirnhämorrhagie, Sclerose), die Neurasthenia spinalis in eine organische Rückenmarksaffection (graue Degeneration der Hinterstränge, multiple Sclerose, chronische Myelitis) ausgehen können, lassen viele Autoren aus Mangel an verbürgten Beobachtungen vorläufig unbeantwortet; ich selbst möchte nach meiner Erfahrung diese Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen. Jedenfalls habe ich öfter erlebt, dass schwere Neurosen, wie Paralysis generalis progressiva, in Fällen bestanden, wo in früheren Jahren Neurasthenie diagnosticirt war.

Diagnose.

Wie wir sahen, entlehnt die Neurasthenie Symptome von den verschiedensten Krankheiten des Nervensystems und es ist daher nicht immer leicht zu erkennen, ob die betreffende Krankheit, vielleicht in ihrem Initialstadium, oder ob nur Neurasthenie vorliegt. In vielen Fällen vermag daher nur ein in Nervenkrankheiten erfahrener Arzt die Diagnose sicher zu stellen, oft erst nach längerer sorgfältiger Beobachtung. Immer ist aber zu beachten, dass bei der Neurasthenie ein auffälliger Contrast besteht zwischen den lebhaften subjectiven Klagen bez. Beschwerden und dem äusserst dürftigen objectiven Befunde (Erb). Da dieser selbe Widerspruch aber auch für Hysterie und Hypochondrie characteristisch ist, so sehen wir im gegebenen Falle bald die eine oder die andere dieser Krankheiten, bald Neurasthenie diagnosticiren. Eine bestimmte Grenzlinie ist eben hier kaum aufzustellen. Indessen wollen wir es in dem Abschnitt „Hysterie“ mit Aufstellung differentiell diagnostischer Momente versuchen. Neuerdings bin ich durch 3 Fälle von Neurasthenie

in derselben Familie (Vater, Mutter und Tochter), bei welchen namentlich allgemeine Hyperästhesie hervortrat, darauf aufmerksam geworden, ob (der Vater ist Fleischer) nicht allgemeine Trichinose die Ursache sein könnte. Leider wurde die Excision eines Muskelstücks verweigert.

Therapie.

In Bezug auf diese will ich zunächst auf die allgemeine Therapie der Nervenkrankheiten Bd. I. pag. 19 verweisen. Was dort im Allgemeinen über die Stellung des Arztes zum Kranken, über psychische Behandlung, Erziehung, Lebensweise und Diät, sowie S. 75 über die Behandlung der Schlaflosigkeit gesagt ist, gilt bei Behandlung der Neurasthesie im Besondern.

Auf die Abstellung von Ueberbürdung in den Schulen können wir Aerzte ja leider keinen directen Einfluss ausüben, sollen aber nicht müde werden, auf die für unsere Jugend dadurch bedingten Gefahren immer wieder mit Wort und Schrift hinzuweisen. Namentlich ist ärztlicherseits immer wieder zu betonen, dass die Anstrengungen des Gehirns häufig durch Leibesübungen, Gymnastik, Turnen, Spielen im Freien oder in geräumigen, wohlventilirten, staubfreien Hallen unterbrochen werden sollten.

In manchen Fällen sieht man Symptome von Neurasthenia cerebralis — Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, grosse Hinfälligkeit, Dyspepsie u. s. w. — nach Correction des Astigmatismus durch eine passende Brille oder nach Beseitigung von Augenmuskel-Insufficienz verschwinden: die Untersuchung der Augen verdient demnach bei Nervösen alle Beachtung.

Für die Behandlung der Krankheit selbst kommen namentlich vier Heilagentien in Betracht: Luftkuren, electrische und thermotherapeutische Kuren und schliesslich Heilgymnastik und Massage. Für manchen Kranken genügt schon eine mehrwöchentliche Versetzung aus dem Dunstkreis der grossen Stadt und dem Staub des Arbeitszimmers in die erfrischende der Seeküsten (im Sommer unsere deutschen Nord- und Ostseeküsten, im Winter die Riviera, Nizza, Cannes) oder des Gebirges (Oberengadin, Umgegend des Vierwaldstädtersees). Seebäder dürfen nur bei nicht leicht erregbaren Kranken und auch da mit grosser Vorsicht versucht werden. Thermotherapeutische Kuren dürfen nur unter der Aufsicht eines erfahrenen Arztes, am besten in einer Anstalt, inaugurirt und müssen lange Zeit fortgesetzt werden. Abgesehen von starken Douchen, können hier alle I. S. 24 erwähnten Methoden in Betracht kommen. Von electrischen

Methoden sind namentlich die allgemeine Faradisation und Galvanisation (I. S. 53 und 54), letztere besonders an Kopf und Rücken, von grossem Werth. Bei Spinalirritation empfiehlt sich die Behandlung des Rückens mit der Anode. Von den in manchen Kurorten, wie es scheint, als melkende Kuh eingeführten electrischen Bädern habe ich selbst, obgleich ich dieselben als einer der ersten angewandt, wenig Erspriessliches gesehen. Sowohl der galvanische, wie der faradische Strom kann als Stromquelle dienen. Am einfachsten stellt man nach meiner Anweisung ein electrisches Bad her, indem man den Kranken in liegender Stellung in einem grossen Betttuche aufhängt, welches nach Art einer Hängematte mit seinen beiden Enden ausserhalb der mit warmem Wasser gefüllten metallischen Badewanne befestigt ist und mit dem in die Wanne hineinragenden Theil diese nicht berührt. Jetzt wird der eine Pol mit der Zinkwanne metallisch verbunden, der andere aber auf einem aus dem Wasser herausragenden Körpertheil des Badenden (Kopf, Nacken, Brustbein, Arm oder Hand) applicirt. Jenachdem man bei diesem monopolaren electrischen Bad die Anode oder die Kathode mit der Zinkwanne verbindet, spricht man von einem Anoden- oder Kathoden-Bad. Bei dem dipolaren electrischen Bad besteht die Wanne aus Holz oder einem anderen Nichtleiter und die in grössere Metallflächen auslaufenden Poldrähte werden in dem Wasser so befestigt, dass zwischen ihnen und dem Körper ein Quantum Wasser sich befindet, welches der Strom vor seiner Einwirkung auf den Körper passiren muss. Die Einrichtung des dipolaren Bades ist ungleich kostspieliger als die des monopolaren. Als Haupterfolg des electrischen Bades (namentlich des faradischen) wird ein Gefühl von Erfrischung und Belebung gerühmt. Die statische Electricität hat bis jetzt weniger bei Neurasthenischen als bei Hysterischen Anwendung gefunden (s. diese).

Von thermotherapeutischen Proceduren empfehlen sich Kaltwasserkuren (I. S. 30), im Sommer in hochgelegenen Kuranstalten, im Frühling und Herbst in niedrig gelegenen, und unter den indifferenten Thermen namentlich das hochgelegene Gastein mit seinem Alpenklima. Dass der Gebrauch des letzteren, wie viele Aerzte meinen, zu sehr aufrege, ist, wie ich nach persönlichem Gebrauch dieses Kurortes versichern kann, keineswegs der Fall, wenn die Bäder im Frühjahr oder Herbst, nicht zu warm, 26 bis 27°, oder kühler und mit kurzem Verweilen darin, anfangs 5, allmählich bis 10 Minuten steigend, gebraucht und dabei zu weite, erschöpfende Spaziergänge, namentlich Bergtouren, vermieden werden. Von der Heilgymnastik kommt bei Nervenerschöpfung nur die Schreber'sche Zimmergymnastik anfangs in homöopathischer Dosis

in Betracht; ebenso darf Massage nur in sehr milder Form angewendet werden (I. S. 62). Letztere feiert namentlich bei allgemeiner Hyperästhesie, multiplen Neuralgien u. dgl. grosse Triumphe. Bei sehr empfindlichen Kranken vermeide man anfangs das übliche Muskel- und Nervenkneifen und beschränke sich auf das Streichen.

Von chemischen Heilmitteln dürfen die ableitenden und antiphlogistischen nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden. Indessen habe ich bei localisirten Rückenschmerzen von trockenen und auch von blutigen Schröpfköpfen in mässiger Zahl sehr prompten Erfolg gesehen. Unter den beruhigenden Mitteln vermeide man, wenn irgend möglich, die eigentlichen Narcotica. Jedenfalls sollte man selbst bei hartnäckiger Schlaflosigkeit Chloral nur ein bis zwei Mal in der Woche, aber in reichlichen Dosen, 3 bis 4 g, geben und an den Zwischentagen je nach der Individualität des Kranken, Baldrianinfus, schweres bairisches Bier oder schweren Wein oder wenn nöthig Brompräparate nehmen lassen. Von den letzteren verordne ich als mildestes Präparat die Bromwasserstoffsäure allein in Tropfen (Rp. Acid. hydrobromat. dilut. 50,0, Aq. amygdal. amar. 10,0 S. Täglich 60 Tropfen in ½ Liter Baldrianthee allmählich zu verabreichen oder drei bis vier Mal täglich 15 bis 20 Tropfen der unverdünnten Säure in ½ Weinglas Wasser) oder in Pillen mit Bromkalium (Rp. Kal. bromat. 2,5, Acid. hydrobromat. dilut. 5,0, Glycerin 3,0, Tragacanth. q. s. ut p. Pilul. 120 C. bol. alb. S. Zweistündlich 2 bis 3 Pillen). Mit Cannabis indica sei man doch ja vorsichtig. Jedenfalls mache man die Kranken und besonders ihre Umgebung darauf aufmerksam, dass der gewünschten beruhigenden Wirkung ein Excitationsstadium, welches durch lautes Deliriren im Haschischrausch sehr beunruhigend werden kann, gewöhnlich vorausgeht. Auch die übrigen Brompräparate (I. S. 73) verordne ich stets in grossen Quantitäten von Flüssigkeit, am besten im kalten Baldrianinfus gelöst und den Tag über allmählich genommen. Auch die künstlichen kohlensauren Bromwasser finden passend Verwendung.

Mit grosser Vorsicht sind Excitantien zu verordnen.

Die neuerdings so viel gerühmten Cocapräparate entfalten nach meiner Beobachtung zunächst dieselbe excitirende Wirkung wie das Coffeïn. Aus diesem Grunde sei man mit denselben besonders vorsichtig bei gesteigerter Erregbarkeit des Herzens. Ueber ihre tonisirende Wirkung, namentlich die des Cocaweins, sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Auch mit roborirenden Mitteln gehe man langsam und vorsichtig vor. Namentlich Eisen- und noch mehr Chinapräparate

sind anfangs in kleinen Dosen zu geben und erst, wenn die Erregbarkeit des Kranken nachgelassen, mit Extract. strychn. oder Strychnin zu verbinden. Bei Neigung zu dyspeptischen Störungen bei anämischen Neurasthenischen verordne ich: (Rp. Ammon. hydrochlorat. ferrat. 15,0, Extr. strychn. spirit. 0,5, Succi liquir. Pulv. rad. alth. q. s. Pilul. 120 C. lycop. S. Drei Mal täglich 1 bis 2 Pillen zum Essen).

Ueber die Anwendung von Alcohol s. oben S. 409 unter Hirnanämie. Leberthran und andere Fette werden namentlich von englischen und amerikanischen Aerzten in grossen Quantitäten gegeben. Jedenfalls hüte man sich, damit den Magen zu verderben. Dieselbe Vorsicht ist bei grösseren Gaben von Arsenik nöthig. Man beginne mit 2 Tropfen Sol. Fowleri in 1 Esslöffel Wasser zwei Mal täglich nach dem Essen und steige sehr langsam bis zu 10 Tropfen. Diese Medication hat oft sehr günstige Wirkung auf Aussehen und Kräfte der Kranken. Aehnliches rühmt man dem Gebrauch des Kumys und des modernen Kefyr nach.

Bei allen Kuren muss der Patient und seine Umgebung von vornherein und immer wieder von neuem daran erinnert werden, dass nur allmählich und durch eine methodische Behandlung am besten in einer guten Anstalt etwas zu erreichen ist.

Die Mitchell-Playfair'sche Kurmethode s. bei Hysterie.

Besondere Formen der Neurasthenie.

1. Die sexuelle Neurasthenie.

Dieses heikle Kapitel gedenke ich keineswegs erschöpfend abzuhandeln, sondern wesentlich meine eigenen Erfahrungen darüber mitzutheilen. Die sexuelle Neurasthenie hat zur Ursache den Missbrauch des Geschlechtsapparates, sei es durch sogenannte moralische Onanie, oder durch physische Onanie oder durch abnormen Coitus.

Ueber die moralische Onanie s. I. S. 18 und ihre ätiologische Beziehung zur Herzschwäche s. diese.

Die eigentliche Onanie ist ausserordentlich verbreitet, nicht nur bei Kindern und in der Pubertätszeit, sondern auch bei Erwachsenen und selbst im Greisenalter. Schon als Säugling wird das Kind, um es zu beruhigen, nicht selten durch gewissenlose Pflegerinnen an Genitalreize gewöhnt. In den Schülerpensionen und den Lehrerseminaren vererbt sich das Laster von Generation zu Generation. Unverheirathete

beiderlei Geschlechts, aber auch Verheirathete, namentlich die Frauen von impotenten Männern sind ihm ergeben.

Symptome. Onanisten klagen über alle möglichen Symptome; indessen spielen in dem Krankheitsbilde namentlich die verschiedenen Formen von Phobie eine grosse Rolle. Ein Referendar fürchtete sich schon viele Tage zuvor vor einer demnächst nothwendigen Reise, einer dreistündigen Eisenbahnfahrt, weil er möglicherweise einem schönen Gegenüber im Eisenbahnwagen seinen Mageninhalt in den Schooss entleeren könnte, weil er vielleicht anstandshalber nicht aussteigen könnte, um ein dringendes Bedürfniss zu befriedigen u. s. f. Bei Heirathslustigen überwiegt die Furcht vor Impotenz, bei vielen die vor Rückenmarksschwindsucht (s. oben S. 196).

Frauen klagen über ein schmerzhaftes Zusammenziehen, welches von den Genitalien nach dem Epigastrium und von hier nach der Kehle (oft ausgesprochener Globus hystericus) hin ausstrahlt. Sie bekommen sehr leicht ein männliches Ansehen, die groben Züge einer Virago. Auch bei Männern kommt es vor, dass ein unbeschreibliches Angstgefühl von der Genitalgegend gegen die Brust hin aufsteigt. Epileptische Krämpfe sah ich bei einem 39jährigen Fräulein, die laut eigenem Geständniss seit Jahren lebhaft onanirte und ebenso bei einer 30jährigen Frau, welche mit einem schon vor der Hochzeit impotenten Manne verheirathet war. Bei einer ebenso verheiratheten Nähterin, die jede Tischecke zur Genitalreizung benutzte, trat Paraplegie ein, die erst nach wochenlangem Bestehen durch Application des Glüheisens längs der Wirbelsäule zurückging. An minder hochgradigen Lähmungserscheinungen und Parästhesien litt eine Zeit lang auch jenes epileptische Fräulein. Hypochondrische Verstimmung, Gedächtnissschwäche, Unlust zu geistigen wie körperlichen Anstrengungen sind gewöhnliche Erscheinungen. Für mit starker Potenz begabte Ehemänner können Frauen mit Vaginismus, der den Coitus verhindert, die Ursache von Neurasthenie werden.

Die Diagnose der Onanie bei Neurasthenischen ist für den erfahrenen Arzt nicht schwer. Die Onanisten haben ein scheues, unstätes Wesen: Lehrer klagten mir, dass die reinen Kinderaugen sie beunruhigten. Habe ich Verdacht auf Onanie, so frage ich erwachsene Neurastheniker zunächst, ob sie häufig Pollutionen haben; bejahen sie dies, so frage ich weiter, ob sie durch Manipulationen dazu beitragen. Bei Kindern muss man selbstverständlich sehr vorsichtig sein; am besten untersucht der Vater die gebrauchten Hemden. Noch heikler ist die Nachforschung bei Frauen; in hochgradigen Fällen findet man Entzündung der Vulva

und Scheide; auch die oben erwähnten an den Geschlechtstheilen bis zur Kehle ausstrahlenden Empfindungen sind sehr verdächtig.

Die Therapie der onanistischen Neurasthenie muss selbstverständlich in erster Linie eine causale sein. Der Kranke muss das Onaniren lassen. Wie schwer das aber ist, habe ich an gebildeten Erwachsenen, die den besten Willen hatten, oft genug erfahren. Am meisten Aussicht bietet die Ueberwachung durch einen von dem Kranken in das Vertrauen gezogenen Freund. Am gefährlichsten für Rückfälle ist die Periode des Halbschlafs vor dem Einschlafen und am Morgen. Mässigkeit in jeder Beziehung, Muskelanstrengungen, kalte Bäder und Abreibungen vermögen im Allgemeinen mehr als die sogenannten Antaphrodisiaca, speciell das Bromkalium. Bestand zugleich Hirnhyperämie, so habe ich von verdünnter Schwefelsäure in kaltem Baldrianaufguss, kurgemäss gebraucht, öfter recht guten Erfolg gesehen. Den Rath zu heirathen ertheile ich Onanisten jetzt nur dann, wenn sie selbst das Vertrauen haben, den Beischlaf vollziehen zu können. Andernfalls glaube ich es nicht verantworten zu können, seitdem ich es erlebt habe, dass die Frau eines in Folge von früherer Onanie geschlechtlich erschöpften Dorfschullehrers ein Jahr nach der von mir provocirten Verheirathung selbst zu onaniren anfing.

Die Behandlung der Neurasthenie selbst ist die oben besprochene.

In Betreff des widernatürlichen Coitus*) soll hier nur von einer Art die Rede sein, die man als Coitus reservatus oder Congressus interruptus, deutsch als „Zurückhaken", bezeichnet hat. Um die Folgen des Coitus zu verhüten, entfernt der Mann noch vor der Ejaculatio seminis den Penis aus der Vagina und es kommt so weder von seiner Seite noch von der der Frau zur vollen Befriedigung. In Folge hiervon habe ich sowohl bei Frauen, wie namentlich bei Männern schwere neurasthenische Zustände sich entwickeln sehen, welche nur selten nach Beobachtung des natürlichen Beischlafs wieder zurückgingen, meist aber unheilbar blieben. Bei Frauen scheint jene Verirrung auch schwere Hysterie hervorzubringen. Valenta hat danach „colossale Hyperämie der immerhin etwas empfindlichen, evident vergrösserten Gebärmutter, meistens begleitet von vorhandenen Erosionen um den Muttermund und von leicht blutenden ectropialen Geschwüren und einer sehr reichlichen Vagino-uterinalsecretion" auftreten sehen.

---

*) Auch als Malthusianismus oder Neomalthusianismus bezeichnet nach dem englischen Pfarrer Malthus, welcher in seinem Essay on the principles of population (London 1798) zuerst „kluge Gewohnheiten in Bezug auf die Ehe" empfohlen hat.

2. Die Neurasthenie des Herzens.

Die nervöse Herzschwäche beruht wesentlich auf Störungen der Innervation des Herzens und ist namentlich auf psychische Ursachen — habituelle geschlechtliche Erregung ohne Befriedigung, anhaltende angestrengte geistige Thätigkeit mit habitueller Verkürzung des Schlafes — zurückzuführen.

Bei einem schon früher nervösen Manne (bei Frauen habe ich diese Form der Neurasthenie selten gesehen) bildet sich, nachdem gewöhnlich schon längere Zeit Herzunruhe und Herzklopfen, wohl auch Schmerzen in der Herzgegend vorausgegangen sind, ein Zustand von allgemeiner Schwäche aus, welcher Anfangs nicht selten in lebhaftem Gegensatz steht zu dem guten Aussehen und Appetit des Kranken. Dieser fühlt nach jeder geringen Anspannung seiner körperlichen oder geistigen Kräfte eine allgemeine Abgeschlagenheit, welche sich zeitweise bis zu einem Ohnmachtsgefühl steigern kann, als könne es jeden Augenblick mit ihm zu Ende gehen. Im späteren Verlauf vermag er nur eine kleine Strecke zu gehen; versucht er es weiter, so steigert sich die Schwäche bis zum Umsinken. Diese Schwäche wird unterhalten durch hartnäckige Schlaflosigkeit, welche meist von Anfang an besteht. Solche Kranke bringen mehr oder weniger die ganze Nacht im wachen Zustande zu und unterhalten sich mit quälenden Grübeleien über ihr Leiden. Die dadurch hervorgerufene hypochondrisch-melancholische Verstimmung findet immer wieder neue Nahrung in dem Gefühl von Kopfdruck und darin, dass die Kranken bei jedem Anlass sich auf einer ganz ungewohnten Vergesslichkeit und Zerstreutheit ertappen. Diese im Verein mit der schliesslich vollständigen Unfähigkeit sich geistig zu beschäftigen, lässt sie Gehirnerweichung oder dergleichen befürchten. Dazu kommt, dass jedes Aufflackern der früheren Lebhaftigkeit, jeder Versuch, durch eine interessante Unterhaltung ihr Leid zu vergessen, sich alsbald durch eine Verschlimmerung ihres qualvollen Zustandes straft, der sich gelegentlich in Wuthausbrüchen gegen die eigene Person Luft macht. Allmählich leidet auch die Ernährung selbst bei bester Pflege und bei nicht selten bis zur Gefrässigkeit gesteigertem Appetit. Die Extremitäten werden kühl, blass oder zuweilen, ebenso wie die Nasolabialgegend, leicht cyanotisch. Nicht selten gesellt sich dazu ein anhaltendes Gefühl von Absterben und Ameisenkriechen in Händen und Füssen, welches bei den Kranken die Befürchtung eines Rückenmarksleidens erweckt.

Trotz dieser auffälligen Symptome ist es mir wiederholt vorgekommen, dass solche Kranke von anderen Aerzten als Hypochonder

behandelt wurden, bis eine Untersuchung des Herzens und Pulses, namentlich aber Beobachtung des letzteren zu den verschiedenen Tageszeiten auf die „Herzschwäche“ als die Ursache aller jener quälenden Erscheinungen führte.

Zu jeder Zeit fällt die Schwäche des Herzstosses und der Herztöne, sowie die Kleinheit des Pulses auf; am meisten aber im Zustande der Inanition. Bald nach dem Aufstehen am Morgen haben solche Kranke einige 40 Pulsschläge in der Minute; nach dem ersten Frühstück hebt sich die Frequenz wohl auf einige 50; erst nach dem zweiten, wenn sie Fleisch und Wein genossen haben, auf einige 60; die normale Frequenz wird aber überhaupt kaum oder nur vorübergehend erreicht. In hochgradigen Fällen wird der Puls aussetzend oder es kommt gar zu stenocardischen Anfällen (s. I. S. 364).

Diesem Bilde der andauernden extremen Herzschwäche gegenüber begegnet man nicht selten einer milderen intermittirenden Form. Nach zwei- bis dreistündiger Arbeit bekommen auch solche Kranke eine Anwandlung von Schwäche. Ein 50jähriger Gelehrter wird regelmässig kurz vor 11 Uhr Abends durch Brennen in der Herzgegend gemahnt, das Bett aufzusuchen. Arbeitet er trotzdem weiter, so steigert sich die schmerzhafte Empfindung, das Herz wird rebellisch und unregelmässig in seiner Action. Alsdann kann er sicher darauf rechnen, in Folge der Herzunruhe die ersten Stunden nicht einzuschlafen. Wenn die Kranken dagegen sich Ruhe gönnen, so oft als das Herz es verlangt, so können sie selbst einen anstrengenden Beruf noch ausfüllen.

Mit der Herzschwäche verbindet sich, namentlich bei der milderen Form, sehr gewöhnlich eine gesteigerte Erregbarkeit des Herzens (s. I. S. 370). Jede Erregung, oft die geringste, hat Herzklopfen und Herzschmerzen zur Folge. Oft macht sich eine Tasse Kaffee oder Thee, am Spätnachmittag oder gar am Abend genommen, mit einer schlaflosen Nacht bezahlt.

Die neurasthenische Herzschwäche ist auf Störungen in der Innervation des Herzens zurückzuführen. Ob diese im System des Vagus oder des Sympathicus oder in der Medulla oblongata zu suchen ist, lässt sich wohl in einzelnen Fällen vermuthen, aber meist nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Anatomische Veränderungen an den Herzklappen oder am Pericard dürfen in den typischen Fällen nicht vorhanden sein, während ein leichter Grad von Verfettung des Herzfleisches nicht immer auszuschliessen ist.

Die Aetiologie der nervösen Herzschwäche weist, — abgesehen von körperlicher Ueberanstrengung, Diphtheritis (s. I. S. 226), Malaria,

Missbrauch von Kaffee, Thee, Alcohol und Tabak, — vornehmlich auf psychische Ursachen hin. Unter diesen nimmt nach meiner Erfahrung den ersten Platz ein: habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung des Geschlechtstriebes und zwar nicht nur die manuelle Onanie, die Masturbation, sondern in noch viel höherem Grade die moralische oder psychische Onanie; so bei Junggesellen, die in erotischen Vorstellungen Jahre lang geschwelgt haben. Als zweitwichtige Ursache ist angestrengte geistige Thätigkeit mit habitueller Verkürzung der Schlafenszeit anzusehen. In dritter Linie sind anhaltende traurige Gemüthsbewegungen, Sorgen und Gram zu erwähnen.

Einen verschlimmernden Einfluss auf die bestehende Herzschwäche haben alle Gemüthsbewegungen, selbst freudige, namentlich aber Schreck, und besonders, wenn zur Zeit körperliche Ermüdung besteht; weiter aber körperliche Schmerzen, Neuralgien, besonders Intercostalneuralgien und schliesslich Traumen in der Nähe des Herzens.

Die nervöse Herzschwäche ist eine in den meisten Fällen sehr langsam verlaufende Krankheit; namentlich die mildere Form kann sich über viele Jahre mit häufigen Intermissionen hinziehen. Bei streng geregelter Lebensweise haben die Kranken Aussicht, noch Jahre lang ein durch die genannten Beschwerden mehrweniger gestörtes Dasein zu fristen. Verderblich für sie können alle fieberhaften Krankheiten, namentlich Pneumonie und Typhus werden, weil die Herzkraft nicht ausreicht. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn die verschlimmernden Schädlichkeiten nicht vermieden werden, kann der Tod plötzlich durch „Herzlähmung" eintreten.

Therapeutisch besteht vor allem die Aufgabe, zu verhüten, dass die mildere Form der Herzschwäche nicht zur schweren werde. Zu diesem Ende muss dem Kranken die Lebensweise vom Arzte genau vorgeschrieben und überwacht werden, am besten in einer Anstalt. Als Hauptregel ist der richtige Wechsel von Uebung der Kräfte und Erholung hinzustellen. Nur streng methodisch fortschreitende Uebungen im Gehen, in der Gymnastik, im Bergesteigen sind heilsam. Ausgiebige Bewegungen mit den Armen, namentlich mit dem linken, sind zu vermeiden. Dabei müssen sich die Kranken die gehörige Zeit zum Schlafen, insonderheit schon vor Mitternacht, gönnen und auch am Tage, sobald Ermüdungsgefühl in stärkerem Maasse eintritt, sich, wenn auch nur auf kurze Zeit, zum Ausruhen auf ein Ruhebett ausstrecken.

Von thermotherapeutischen Proceduren empfehlen sich in erster Linie warme Vollbäder von 26 bis 27° (bei sehr anämischen Kranken auch 28°), 10 Minuten Dauer, zwei bis drei Mal wöchentlich, mit nachfolgender einstündiger Bettruhe. Vor forcirten Kaltwasserkuren muss ich entschieden warnen; selbst Abreibungen von 18° R. werden häufig nicht gut vertragen.

Auf eine kräftige Ernährung ist grosses Gewicht zu legen, besonders aber auch auf häufiges Essen. Manche Kranke können nur mit einem belegten Butterbrod in der Tasche ihren Spaziergang leisten.

Reizmittel wie Thee, Kaffee, Spirituosen sind zur Zeit gesteigerter Erregbarkeit des Herzens ganz zu meiden; sonst aber nur in kleinen Mengen zu gestatten. Als bestes Gegenmittel gegen gelegentlichen Abusus dieser Excitantien empfiehlt sich Bromkalium zu 1 bis 2 g. Von Chinin in ganz kleinen Dosen, 2 cg drei Mal täglich anhaltend gebraucht, sah ich öfter guten Erfolg. Auch Cocapräparate sind vorsichtig zu versuchen.

Anhaltender See- und Gebirgsaufenthalt, sowie die Thermen von Gastein sind oft von grossem Nutzen. Für angestrengte geistige Arbeiter ist jährlich eine zweimalige längere Erholungszeit geboten.

Hysterie.

Hysteralgie *). Mutterweh.

Die Hysterie ist eine Krankheit, welche fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht befällt und nicht diese oder jene Abtheilung des nervösen Apparates betrifft, sondern das ganze Nervensystem in einen Zustand von andauernder Störung versetzt, welcher fortwährend schwankt zwischen Exacerbationen und Remissionen; ihre Erscheinungen äussern sich im Bereiche der sensibeln, motorischen, vasomotorischen und trophischen Nerven, sowie auf psychischem Gebiete bald unter der Form der Reizung, bald unter der der Depression, und zwar so mannigfaltig combinirt und so schnell mit einander abwechselnd, wie die Farben des Chamaeleon.

Die Geschichte der Hysterie ist so alt, wie die Geschichte der Medicin überhaupt; ihre Literatur ist sehr umfangreich.

Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Hysterie gilt mit Recht als ein Privilegium des weiblichen Geschlechtes, denn die wenigen sicher verbürgten Fälle bei Männern ver-

*) Von ἡ ὑστέρα, die Gebärmutter.

schwinden gegenüber der Legion von hysterischen Frauen, und Briquet, der Hauptmonograph der Hysterie, ist entschieden im Irrthum, wenn er das Verhältniss von Hysterie bei Männern zu der bei Frauen wie 1 : 20 angiebt. Wie häufig müsste demnach die Hysterie bei Männern beobachtet werden, da nach demselben Autor die Hälfte aller Frauen hysterisch oder sehr nervös sind, der fünfte Theil aber an Anfällen leiden!

Dass die Hysterie auch bei Männern vorkommen könne, hat man früher vielfach bezweifelt. Jetzt haben wir den materiellen Beweis in der Hand, insofern es gelungen ist, hysterische Krampfanfälle bei Männern durch Compression der Hoden, also in derselben Weise wie bei Frauen durch Compression der Ovarien, zu coupiren. Keineswegs sind übrigens hysterische Männer stets von graciler, weiblicher Körperbildung, sondern selbst unter den Matrosen hat man sie beobachtet (s. unten).

Die ersten in die Augen springenden hysterischen Symptome zeigen sich gewöhnlich in der Periode des geschlechtlichen Reifwerdens, in der Pubertätszeit. Indessen lässt in nicht wenigen Fällen die genaue Nachforschung die Anfänge der Hysterie bis in die Kindheit zurück verfolgen. Eine 20jährige Hysterische meiner Beobachtung mit linksseitigem Ovarialschmerz hatte nach Angabe der Mutter schon zur Zeit der zweiten Dentition ausgesprochene hysterische Symptome gezeigt und Leibschmerzen, worüber sie als Kind nicht selten klagte, regelmässig in der linken Ovarialgegend localisirt. In seltenen Fällen hat man vollkommen ausgebildete Hysterie sowohl bei Mädchen wie auch bei Knaben schon mehrere Jahre vor der Geschlechtsreife beobachtet. Näheres darüber s. unten.

In den meisten Fällen tritt die Hysterie vor dem 20. Lebensjahre ein; seltener, aber immer noch häufig genug, entsteht sie erst in der Zeit vom 20. bis 30. Danach wird ihr Auftreten seltener und mit den climacterischen Jahren tritt die Möglichkeit ihres Entstehens mehr und mehr zurück.

Die schweren Formen (Hystero-Epilepsie) finden sich ungleich häufiger bei der romanischen Race als bei der germanischen; auch die jüdische Race dürfte dazu ein grosses Contingent stellen.

Die hervorragende Bedeutung der Erblichkeit müssen wir zugeben, wenn wir Briquet's Angaben Glauben schenken, welcher bei 25 % Belastung der Eltern mit Krankheiten der Nerven nachweisen konnte. Amann will sogar bis 76 % hereditäre Disposition gefunden haben. Ein von einer hysterischen Mutter geborenes Mädchen hat eine Chance von 1 gegen 3 wieder hysterisch zu werden. Auch das höhere Alter der Eltern soll eine Disposition zur Hysterie bedingen.

Wenn demnach die erbliche Disposition unverkennbar ist, so darf doch nicht vergessen werden, welchen Einfluss der stetige Umgang mit einer hysterischen Mutter und die meist verkehrte Erziehung durch dieselbe auf die Töchter haben muss. Jede Erziehung, welche die nervöse Erregbarkeit steigert und gleichzeitig das Vermögen, die Affecte und Launen zu beherrschen, herabsetzt, legt den Grund zur Hysterie. Dahin gehört der zu frühzeitige und unmässige Genuss von aufregenden Getränken, wie Thee und Kaffee, die Lecture von Romanen, wie überhaupt die Kenntnissnahme von Dingen, welche das Geschlechtsleben und die Phantasie frühzeitig wachrufen, die Jagd nach Vergnügungen und Zerstreuungen und die danach unausbleibliche Ermüdung des Geistes und Verödung des Gemüths. Besonders schädlich müssen diese Umstände wirken, wenn daneben, wie es häufig geschieht, jede nützliche, das körperliche und geistige Wohlbefinden fördernde Beschäftigung ausgeschlossen ist. (Ausführlicheres siehe bei der Pathogenese.)

Von Alters her hat man, wie schon der Name sagt, die Hysterie in Zusammenhang gebracht mit dem Uterus, den Geschlechtsorganen. Nach den Gedanken der philosophischen Aerzte des Alterthums und des Mittelalters stellte der Uterus eine Bestie dar, welche das lebhafteste Verlangen hat, Kinder zu gebären. Wird dieses Verlangen nicht befriedigt, so wird die Bestie wild, rast im Körper umher, kriecht z. B. bis zur Kehle hinauf und macht hier die peinliche Empfindung des Globus. So roh nun diese Vorstellungen für uns klingen mögen, so hat doch die uterine Theorie in dieser oder jener Form durch alle Jahrhunderte hindurch bis auf unsere Tage die meisten Anhänger gehabt: physiologische und pathologische Veränderungen im Genitalapparat werden von vielen Aerzten als der einzige Ausgangspunkt aller Erscheinungen angesehen, welche wir unter dem Namen „Hysterie“ zusammenfassen. Hat man doch bis auf Briquet allgemein der Ansicht gehuldigt, dass unbefriedigte Geschlechtslust bei den meisten Frauen, namentlich bei alten Jungfern und Wittwen die einzige Ursache der Hysterie sei. Briquet wies dagegen nach, dass die geschlechtliche Enthaltsamkeit, wie sie in religiösen Orden zur Pflicht gemacht wird, an sich keineswegs Hysterie zur Folge habe. Von deutschen Aerzten hat namentlich Hasse die Ehre des zarten Geschlechts in feiner und würdiger Weise vertheidigt. Auf der anderen Seite schützt Befriedigung des Geschlechtstriebes keineswegs vor Hysterie, ja allzuhäufiger Geschlechtsgenuss ruft dieselbe sogar hervor: unter 199 öffentlichen Dirnen fand Briquet 106 Hysterische, 28 Nervöse und nur 65 nicht nervenkrank. — Bei vielen im Cölibat lebenden Frauen sind gewiss die Gedanken des

Alleinstehens, das Gefühl eines verfehlten Lebens, oder (siehe unten) traurige Lebenserfahrungen als Ursache der Hysterie zu beschuldigen. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass das Weib ein gut Theil dessen, was es ist, durch den Uterus ist. Schon physiologische Vorgänge im Genitalsystem, wie Menstruation und Schwangerschaft, geben nicht selten zu nervösen Erscheinungen Veranlassung, welche wir geradezu als hysterische bezeichnen müssen. So ist es wohl denkbar, dass Mädchen durch eine grosse Irritabilität ihres Geschlechtsapparates gequält werden, ohne sich ihrer sexuellen Wünsche klar bewusst zu werden. Bei nicht wenigen führt dieser mehrweniger unbewusste Drang zur Onanie (s. S. 566) und damit zu nervösen und geradezu hysterischen Symptomen.

Darum spielen örtliche pathologische Veränderungen am Genitalapparat bei der Entstehung der Hysterie eine grosse Rolle; und zwar sind es nicht die tieferen degenerativen Processe, wie Krebs u. dgl., sondern die leichteren Anomalien, wie Lageveränderungen des Uterus oder Ulcerationen am Orificium, mit einem Worte chronische Reizzustände im Genitalapparat, welche Hysterie bedingen. Dieser Causalnexus ist für viele Fälle durch den günstigen Erfolg, welchen die Heilung des Genitalleidens auf die hysterischen Erscheinungen hatte, sicher bewiesen. Indessen weist der Umstand, dass wenigstens der vierte Theil der Hysterischen keine Veränderungen an dem Genitalapparat haben, darauf hin, dass die Hysterie durchaus nicht in allen Fällen von den Genitalien ausgeht.

Zunächst gehören hierher alle diejenigen Fälle, in welchen ein chronischer Reizzustand an irgend einer anderen Körperstelle besteht, wodurch die Aufmerksamkeit der Kranken fortwährend auf diesen Theil gelenkt wird: so im Epigastrium in der von mir beschriebenen Epidemie. Man sieht daher nicht selten an dem Körpertheile, welchen ein Trauma getroffen hat, die **ersten** hysterischen Erscheinungen auftreten: Hemianästhesie auf der Seite, welche bei einem Falle gequetscht wurde, Lähmung der Extremität, an welcher ein Finger verletzt wurde. Auch die nervösen Gelenkaffectionen, welche so häufig bei Hysterischen beobachtet werden (s. I. S. 196), sind meist auf einen traumatischen Anlass zurückzuführen.

Sodann sind von der genitogenen Hysterie die Fälle ausgeschlossen, in welchen in Folge von Schwangerschaft und Geburt Zustände von Blutarmuth, Schwäche und Erschöpfung eintreten, die ihrerseits die Disposition zur Hysterie legen. Dies führt uns auf die Bedeutung der

Diathesen überhaupt. Alle erschöpfenden Krankheiten wie Typhus, Pocken, protrahirte Pneumonien etc. setzen Anämie und damit Disposition zur Hysterie. So begegnen wir hysterischen Erscheinungen schon bei Kindern, welche zur Tuberculose neigen und später an Lungentuberkeln zu Grunde gehen.

Hierher gehören auch die bei unserer materiellen Zeitrichtung vielfach unterschätzten Einflüsse, welche andauernde deprimirende Gemüthseindrücke, wie Liebesgram, Aerger, getäuschte Hoffnung, Sorgen auf die Entstehung der Hysterie ausüben. Bei einer sehr grossen Zahl von Hysterischen konnte ich, ohne indiscret zu sein, irgend eine das ganze Gemüthsleben erschütternde Lebenserfahrung als nächsten Anlass zum Ausbruch der hysterischen Erscheinungen nachweisen. Einmalige heftige Gemüthsbewegungen, wie Schreck, Angst, Aerger, sind nur als veranlassende Ursachen für den Ausbruch der schon vorhandenen Disposition anzusehen.

Ein sehr wichtiges ätiologisches Moment ist schliesslich die Nachahmung, die psychische Ansteckung. Ueber die Gefahr, in welcher die Töchter hysterischer Mütter stehen, von dieser die Krankheit, so zu sagen, abzulernen, haben wir schon gesprochen. Noch evidenter ist die Wirkung des psychischen Contagiums bei dem epidemischen Auftreten von hysterischen Zuständen, wie sie bei den bekannten Haarlemer Anfällen von Boerhave, bei der Besessenheitsepidemie zu Morzine von Kuhn, bei der Epidemie von Contracturen zu Gentilly, bei der Sanderslebener Epidemie von mir beschrieben sind. Bei der letzteren kam es bei den 9 Feldarbeiterinnen sogar zu einer gemeinschaftlichen Hallucination.

Symptome.

Ein allgemeines Krankheitsbild der Hysterie mit wenigen Worten zu zeichnen, ist ein Ding der Unmöglichkeit, weil jeder einzelne Fall nur ein Bruchstück giebt von der Fülle der Erscheinungen, welche die Hysterie überhaupt darbietet. Auch der Versuch Briquet's, das Auftreten der Hysterie nach 3 Typen, bald mit, bald ohne Prodrome zu skizziren, dürfte als verfehlt zu betrachten sein. Wir sind also auf die Besprechung der einzelnen Symptome angewiesen, deren Zusammengehörigkeit wir aber nach Möglichkeit hervorheben werden.

Um in die Beschreibung der vielgestaltigen Krankheit etwas System zu bringen, besprechen wir die Erscheinungen derselben in folgenden Gruppen als I. Störungen der Sensibilität, II. der Motilität,

III. der Circulation, Secretion und Nutrition und IV. des psychischen Lebens.

I. Störungen der Sensibilität.

Wenn wir die Störungen der Sensibilität bei der Besprechung der Symptome voranstellen, so haben wir dafür unsere guten Gründe. In der Mehrzahl der Fälle dürfte das System der sensibeln Nerven in der That das zuerst alterirte und der Ausgangspunkt sein, von welchem die übrigen Störungen, die motorischen, die circulatorischen und namentlich auch die psychischen (analog der Dysphrenia neuralgica; Schüle) nicht selten als ausgesprochene Reflexerscheinungen entstehen.

Die „reizbare Schwäche" der älteren Autoren, der „Nervosismus" der neueren (Bouchut), bildet in allen Stadien der Hysterie den Grundstein der übrigen Erscheinungen und wenn diese sämmtlich verschwinden, so bleiben jene auch nach der Genesung als hartnäckige Residuen zurück.

Die Unzahl von meist nur subjectiven, objectiv nicht nachweisbaren Sensibilitätsstörungen der Hysterischen äussern sich bald als Hyperästhesie bis zu heftigen Schmerzen, bald als Parästhesie bis zu ausgesprochenen Sensibilitätsdefecten.

1. Hyperästhesie.

Als hyperästhetische Knotenpunkte, hysterogene Zonen, von welchen mancherlei Erscheinungen ausgehen, hat uns die Neuzeit drei Stellen kennen gelehrt, die hypogastrische, die epigastrische und die Kehlgegend. Viele Hysterische klagen, besonders auf der Höhe ihrer Beschwerden, über einen dumpfen Schmerz in einer oder beiden Hypogastrien, welcher bei schwachem Druck sich meist steigert, bei tiefem dagegen nachlässt. Von dieser Stelle aus lassen sich hysterische Anfälle hervorrufen oder auch coupiren. Oft ist dieselbe so empfindlich, dass die Kranken die leiseste Berührung derselben ängstlich scheuen. Ueber das häufige Vorkommen dieses Phänomens bei Hysterischen sind alle Autoren einig, nicht so über seine Localisation. Briquet localisirte die Hyperästhesie in den Bauchmuskeln (ebenso wie den bei tiefem Druck über der Symphyse eintretenden Schmerz), Charcot und schon vor ihm Schützenberger und englische Autoren in dem Ovarium (Ovarialschmerz, Ovarie). Dem Einwand, dass die Ovarien bei Leichen tiefer zu liegen pflegen, hält Charcot entgegen, dass vermöge der erectilen Turgescenz ihrer Adnexa dieselben während des Lebens wahrscheinlich höher liegen

dürften, und in der That hat man dies an den Leichen erfrorener Frauen beobachtet. Charcot leugnet übrigens keineswegs, dass gleichzeitig, in manchen Fällen sogar ausschliesslich die Haut und die Bauchmuskeln dieser Gegend gegen Druck empfindlich sein können. Aber in vielen Fällen fehlt jede Empfindlichkeit dieser Theile, ja es kann Anästhesie derselben bestehen, während ein tieferer Druck ausserordentlich schmerzhaft empfunden wird. Nach meinen eigenen Beobachtungen kann ich eine ausschliessliche Localisation des Schmerzes im Hypogastrium überhaupt nicht gelten lassen, insofern ich bei Frauen, namentlich aber bei Kindern eine viel höher, also im Hypochondrium gelegene Stelle und eine Stelle am Rücken in derselben Höhe häufig spontan und bei Druck empfindlich fand. Richer hat noch mehrere andere hysterogene Zonen — über, auf und unter den Mammae und auf den oberen Brustwirbeln — gefunden. Die einseitige oder doppelseitige Ovarie kann oft Jahre lang die Hauptklage einer hysterischen Kranken darstellen; schon die leiseste Berührung dieser Stelle erzeugt die heftigsten Anfälle; Krampfhusten, Globus u. s. w. nehmen von hier nach dem Gefühl der Kranken ihren Ausgang.

Auch die den Ovarien benachbarten Theile, Uterus, Vagina, Harnblase können gleichzeitig oder allein von Hyperästhesie befallen sein. Jedenfalls ist es bei der letzteren angezeigt, das Orificium urethrae auf Carunkeln zu untersuchen, welche ganz ähnliche Erscheinungen verursachen können.

Fast ebenso häufig wie in der Ovarialgegend klagen Hysterische über schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium. Auch dieses ist bei Druck sehr empfindlich; auch von hier aus können hysterische Anfälle hervorgerufen werden. Auch hier kann der Sitz des Schmerzes ausschliesslich in der Haut oder in der Musculatur, oder, was am häufigsten zu sein scheint, im Magen selbst sein. Im letzteren Falle finden wir ausser der Gastralgie, welche sich bis zum Unerträglichen steigern kann, sonstige gastrische Symptome, wie Appetitlosigkeit und Widerwillen gegen die gewöhnlichen Nahrungsmittel. Ob eine solche hysterische Gastralgie ohne organische Veränderung der Magenschleimhaut (ohne Magengeschwür, welches natürlich bei hysterischen so häufig vorkommt, wie bei nichthysterischen Frauen) wirklich Marasmus und Tod herbeiführen kann, lassen wir dahingestellt.

Auch hysterische Darmkoliken mit ausserordentlicher Ansammlung von Gasen im Darm sind beobachtet. Die hochgradige Tympanitis ist dann oft ausserordentlich hartnäckig und kann Ascites oder selbst Schwangerschaft vortäuschen.

Eine besondere Besprechung verdient der hysterische Kopfschmerz, welcher so selten vermisst wird, dass Briquet denselben unter 356 Fällen 300 Mal beobachtet hat. Allgemein bekannt ist der als Clavus gewöhnlich zur Seite der Pfeilnaht localisirte Schmerz, welcher die Empfindung macht, als ob ein heisser Nagel in den Kopf hineingeschlagen würde und oft auch objectiv eine ganz umschriebene Temperaturerhöhung erkennen lässt. In anderen Fällen haben die Kranken die Empfindung einer intensiven Kälte an der schmerzhaften Stelle, eines den Schädel durchbohrenden Eiszapfens oder dergl. — Der Clavus ist aber keineswegs die einzige Form der hysterischen Cephalalgie. Vielmehr werden (abgesehen von den eigentlichen Neuralgien, s. diese) fast noch häufiger der allgemeine, diffuse Kopfschmerz und namentlich die hemicranische Form beobachtet. Auch hier lässt sich darüber streiten, ob das Gehirn und seine Häute oder die äusseren Schädelbedeckungen den Sitz des Schmerzes darstellen. (Hierüber siehe die Kapitel „Hemicranie" und „Kopfschmerz" I. S. 334 u. 346.)

An Rückenschmerz (Rhachialgie) leiden fast alle Hysterischen. Auch hier ist es meist äusserst schwierig den Locus laesionis festzustellen. In manchen Fällen sind wir wohl berechtigt, denselben in das Rückenmark selbst oder seine Häute zu verlegen, so bei der vielbesprochen Spinalirritation (S. 553).

In solchen Fällen sehen wir ganz constant durch Druck auf einzelne empfindliche Wirbel ganz bestimmte Phänomene ausgelöst werden, welche als Reflexe auf innere Organe angesehen werden müssen: so sehen wir bei Druck auf die mittleren Brustwirbel, namentlich den sechsten, sofort heftige Oppression, bei Druck auf gewisse Halswirbel das Gefühl von Strangulation, bei Druck auf einzelne untere Brustwirbel die Empfindung von Bewegung im Epigastrium entstehen. Andere Male wird eben dadurch Uebelkeit, Erbrechen, Husten oder Singultus hervorgebracht.

In anderen Fällen haben die Rückenschmerzen der Hauptsache nach ihren Sitz in den Rückenmuskeln, namentlich den langen Streckern der Wirbelsäule, welche alsdann beim Sitzen ohne Lehne sehr leicht schmerzhaft ermüden. Aber auch die übrigen Fleischmassen des Rückens, namentlich der Sacrolumbalis und Trapezius sind nicht selten schmerzhaft afficirt. Dies führt uns auf die

Muskelschmerzen, Myalgien überhaupt. Briquet, welcher unter 430 Hysterischen nur 20 gefunden haben will, welche davon frei waren, geht offenbar zu weit; ebenso Inman, welcher mehrweniger alle hysterischen Schmerzen in den Ansatzpunkten der Muskeln localisirt.

Die von ihm angenommene Häufigkeit hat Briquet wohl auch bestimmt für die einzelnen localisirten Schmerzen besondere Namen zu erfinden, wie Thoracalgie, Coelialgie, Miélosalgie (μελος Glied).

Dieser Muskelschmerz, wo er in typischer Weise vorhanden ist, characterisirt sich dadurch, dass er nicht im Verlauf der Nerven localisirt, sondern über die ganze Masse der Muskeln, sowie ihre Ansatzstellen verbreitet ist und keine Points douloureux darbietet. Schon leiser Druck erhöht den Schmerz, während das Aufheben einer Hautfalte nicht schmerzhaft ist. Durch Bewegungen wird derselbe gesteigert, durch Ruhe gelindert. Auch der electrische Strom vermehrt denselben. Druck auf hochgradig hyperästhetische Muskeln kann selbst Anfälle hervorrufen.

Schliesslich kann auch die Haut allein oder gleichzeitig mit den darunter liegenden Theilen von Hyperästhesie befallen werden; indessen begegnet man der Hauthyperästhesie im Ganzen selten, unter 10 Fällen nur ein Mal. In manchen Fällen erstreckt sie sich über grössere Körperpartien und kann alsdann ausserordentlich quälend werden (wie bei der Princessin mit der Erbse); häufiger beschränkt sie sich auf kleine Parzellen, welche dicht an anästhetische Zonen angrenzen können. Ja zuweilen constatirt man auf derselben Hautfläche neben Aufgehobensein des Tastsinns eine merkliche Erhöhung des Schmerzgefühls (Anaesthesia dolorosa). Prädilectionsstellen für die Hauthyperästhesie sind die Vulva (Vaginismus) und die Brüste. An den letzteren kann dieselbe so hochgradig und anhaltend auftreten, dass die Kranken und auch der Arzt an Brustkrebs denken. Indessen überzeugt man sich bei längerer Beobachtung, dass etwaige Verhärtungen in den Brüsten sich nicht verändern, dass jede Schwellung benachbarter Lymphdrüsen ausbleibt und dass Schmerz und Druckempfindlichkeit oft auf lange Zeit bedeutend nachlassen. Auch die grosse Ausbreitung der Druckempfindlichkeit — dieselbe erstreckt sich meist auf die Haut und die Knochen der ganzen Thoraxhälfte — kann die Diagnose sicher stellen helfen.

Neben diesen mehr diffusen, nicht in bestimmten Nervenbahnen localisirten Hyperästhesien der äusseren und inneren Theile beobachtet man bei Hysterischen häufig genug auch eigentliche Neuralgien, welche in dem ganzen weiten Terrain zwischen Kopf (nervöses Zahnweh) und Sohle (Ischias) heute hier, morgen dort ihr Wesen treiben. Wichtig ist es für den Arzt, den hysterischen Zahnschmerz zu kennen, weil bei diesem natürlich das Ausreissen der Zähne völlig nutzlos ist. Sehr häufig ist die Intercostalneuralgie und hier wieder die linksseitige in der Höhe des 7. bis 10. Intercostalraumes. Wenig bekannt, aber durch zahlreiche Beobachtungen sicher verbürgt

ist der Zusammenhang dieser Neuralgie mit Affectionen des Uterus (I. S. 175). Gelingt es diese zu bessern oder zu beseitigen, so mildert sich gewöhnlich auch die Neuralgie oder sie verschwindet vollständig. Ueber die schmerzhaften Gelenkaffectionen der Hysterischen siehe das Kapitel Gelenkneurosen I. S. 196.

Nicht selten nehmen auch die höheren Sinnesorgane an der allgemeinen Hyperästhesie Theil. Dieselben sind zuweilen in wunderbarer Weise verschärft, häufiger allerdings in sehr lästiger Weise überempfindlich, so das Auge gegen Licht, das Ohr gegen Geräusch. In beiden Richtungen ist auch hier der Uebertreibung Thür und Thor geöffnet. Solche Kranke verlangen wohl, dass alle Personen im Hause auf Socken gehen und Aehnliches.

Eine besondere Erwähnung verdient hier der von Förster als Kopiopia hysterica (κοπιαω ermüden) beschriebene Ermüdungsschmerz der Augen. Die Kranken bekommen bei jedem Gebrauch der Augen zum Lesen, Schreiben, Nähen oder dergl., ja oft schon bei dem Versuch einen Gegenstand zu fixiren den heftigsten Ermüdungschmerz in den Augäpfeln selbst, den Augenlidern und der Umgebung der Orbita, ohne dass sich in irgend einem dieser Theile eine organische Veränderung entdecken liesse. Freund hat bei dieser Affection eine zur Schrumpfung neigende Entzündung des den Uterus umgebenden Beckenzellgewebes gefunden, Schenkl die verschiedensten Uterinerkrankungen, besonders auch Ovarialleiden. Die Unterscheidung dieser Störung von der bei schwer gehirnkranken Personen beobachteten Dyslexie (s. S. 367) wird keine Schwierigkeiten machen.

2. Anästhesie.

Die oft im hohen Maasse ausgesprochene Anästhesie ist im Mittelalter so mancher Hysterischen verderblich geworden, denn sie galt als das sichere Kriterium, ob die verdächtige Person eine Hexe sei oder nicht. An dem Körpertheil, wo sie gefühllos war, hatte eine Berührung mit dem Teufel oder einem seiner Gesellen stattgefunden (stigma oder sigillum diaboli). Fühlte sie daselbst bei verbundenen Augen das Stechen oder Brennen der Marterwerkzeuge nicht, so war ihr Schicksal entschieden: sie wurde als Hexe verbrannt.

Mit dem Schwinden des Glaubens an Hexen waren diese wunderbaren Erscheinungen mehr und mehr in Vergessenheit gerathen, bis seit den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts Aerzte wie Briquet auf die grosse Bedeutung derselben für die Pathologie der Hysterie und der Neurosen überhaupt aufmerksam machten. Die Anästhesie der Hyste-

rischen war den Aerzten darum so lange verborgen geblieben, weil einmal die Kranken selbst in vielen Fällen keine Ahnung von ihren Gefühlsdefecten haben und sodann, weil Anästhesie nur temporär auftreten und nach Grad und Ausdehnung ausserordentlich wechseln kann. Jetzt, wo man sich gewöhnt hat, jede Hysterische auf Anästhesie zu untersuchen, erscheint dieselbe als eines der gewöhnlichsten Symptome.

Bald sind es eine, bald zwei, bald sämmtliche Qualitäten des Gefühls, welche bei Hysterischen herabgesetzt oder aufgehoben sind, am häufigsten ist es das Schmerzgefühl.

Die Anästhesie ist nicht nur an der äusseren Haut und den Schleimhäuten, sondern auch an den Muskeln und den Gelenken beobachtet worden.

Briquet hat zuerst auf die Unempfindlichkeit der Conjunctiva bulbi, besonders am linken Auge, so dass beim Kitzeln mit einem Papierröllchen keine Reflexzuckung erfolgt, aufmerksam gemacht; Charron auf die des Kehlkopfseingangs, so dass Berührungen mit dem Finger sehr wohl vertragen werden. Briquet erzählt von einer in toto anästhetischen Hysterica, welche man, nachdem man ihr die Augen verbunden hatte, fast nackt auf den steinernen Fussboden neben das Bett und in dieses zurückheben konnte, ohne dass sie etwas davon merkte. Grasset fragt mit Recht, ob diese Kranke psychisch intact war.

Schliesslich nehmen, wie wir sehen werden, nicht selten auch die höheren Sinne an dieser Krankheit Theil, ganz in derselben Weise wie wir es S. 320 bei der cerebralen Hemianästhesie ausgeführt haben.

Nach der Ausdehnung unterscheidet man zwischen 1. einer generalisirten, 2. einer halbseitigen und 3. einer disseminirten Anästhesie.

1. Die generalisirte Form ist sehr selten. Solche Kranke können nur unter Controle der Augen zweckmässige Bewegungen ausführen. Sie können nicht festhalten; sie gehen mit ausserordentlicher Schwierigkeit und haben die Empfindung, als befänden sie sich im leeren Raume.

2. Die Hemianästhesie ist die häufigste Form. Sie betrifft häufiger die linke als die rechte Körperhälfte. Unter 400 Fällen wurde sie im Ganzen 93 Mal und von diesen 70 Mal auf der linken Seite gefunden. Ist sie vollständig typisch ausgebildet, so schneidet sie genau mit der Mittellinie des Körpers ab und erstreckt sich auch auf die Schleimhäute. Auch die höheren Sinnesorgane der betroffenen Körperhälfte — Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack — sind in Mitleidenschaft gezogen. Auf der hemianästhetischen Seite besteht ausserdem

Ovarie, so dass man aus dieser wieder auf den Sitz der Anästhesie schliessen kann. In anderen Fällen ist die Hemianästhesie keine vollständige: sie findet sich in voller Ausbildung nur an einem Gliede. Immer aber, mag sie nun vollständig oder unvollständig sein, betrifft sie wesentlich das Schmerzgefühl, zuweilen auch das Temperaturgefühl. Die Störung des Schmerzgefühls kann so hochgradig sein, dass die Kranken bei verbundenen Augen keine Ahnung davon haben, wenn man ihnen die Schwimmhäute zwischen den Fingern oder eine Hautfalte im Nacken oder am Vorderarm mit einer Nadel durchbohrt; ebenso bleibt die Durchleitung der stärksten galvanischen oder faradischen Ströme — selbst durch eingestochene Nadeln — ohne jegliche Spur von Empfindung. Eine sehr eigenthümliche Erscheinung besteht ferner darin, dass solche Kranke den anästhetischen Arm sehr wohl bei offenen, nicht aber bei geschlossenen Augen bewegen können. Derselbe bleibt ferner bei passiven Bewegungen in der Stellung stehen, die man ihm gegeben (Duchenne). Im Gegensatz zu dieser objectiv leicht nachweisbaren Hemianästhesie habe ich nicht wenige Fälle beobachtet, wo die Kranken Gefühllosigkeit der einen Körperhälfte angaben, ohne dass sich dieselbe mit unseren Hülfsmitteln objectiv nachweisen liess (ideelle Anästhesie).

M. Rosenthal unterscheidet eine mehr acut und eine mehr chronisch verlaufende hysterische Hemianästhesie. Dem Ausbruch der acuten Form geht nicht selten sogenanntes „hysterisches Fieber“ voraus: Frösteln von Hitzgefühl und Hautröthung gefolgt und Störungen des Allgemeinbefindens ohne nachweisbare Temperaturerhöhung. Auch bei der chronischen Form fand Rosenthal die gefühlskranke Körperhälfte blasser und kühler. Der Eintritt der Besserung giebt sich durch Umschlagen der Anästhesie in Hyperästhesie kund. In einem von mir beobachteten auch sonst, namentlich durch seine schnelle Heilung mittelst Electricität bemerkenswerthen Falle bestand links Anästhesie des Quintusgebiets und der Sinne, rechts Anästhesie der ganzen Körperhälfte, also gekreuzte Hemianästhesie. Von den Störungen der Sinne ist die häufigste und am sichersten zu constatirende die des Auges. Am auffälligsten ist hier die Achromatopsie, d. i. das Unvermögen mit dem Auge der gefühlsgestörten Körperhälfte Farben zu unterscheiden. Legt man einer solchen Kranken, während das der Hemianästhesie entgegengesetzte Auge zugehalten wird, verschieden gefärbte Gegenstände vor, — am besten intensiv gefärbtes Seidenpapier, wie es zu Papierblumen verwandt wird — so bezeichnet sie alle oder fast alle Farben durchweg als weiss oder grau. Am längsten erhält sich

die Wahrnehmung von gelb und blau. Manche Kranke scheinen ihre ganze Umgebung wie ein gleichmässig gefärbtes Sepiabild zu sehen.

In anderen Fällen besteht mehrweniger lange Zeit Amblyopie.

Auch Gehör, Geruch, Geschmack können auf der anästhetischen Seite herabgesetzt sein. In noch anderen Fällen begegnen wir anderen Anomalien und Idiosyncrasien der Sinne: von Seiten des Gesichts andauernde grüne oder rothe Färbung aller Gegenstände, Hallucinationen von vorbeilaufenden Thieren, besonders Ratten oder phantastischen Gestalten; von Seiten des Gehörs Brausen oder Pfeifen im Ohr; von Seiten des Geruchs Empfindung eines Leichengeruches nach jedem Anfall, Vorliebe für den Geruch von verbranntem Haar, von Asa foetida u. dgl. Von eigentlichen Idiosyncrasien ist zu erwähnen, dass gewisse Geräusche wie Schieferstiftquieken, Aepfelschnurpsen, ja selbst Seidenrauschen und ebenso Gerüche nach Käse oder Knoblauch ausserordentlich unangenehm empfunden werden und im Stande sind, sofort allerlei nervöse Zufälle hervorzurufen.

3. Die disseminirte Form der Anästhesie ist ebenfalls oft beobachtet und würde es noch häufiger sein, wenn sie nicht wegen der geringen Ausdehnung der anästhetischen Zone ganz übersehen würde. Denn gerade diese Kranken haben gewöhnlich keine Ahnung von den oft über den ganzen Körper zerstreuten anästhetischen Plaques, welche immer wieder von normal empfindender Haut unterbrochen sind. So sah Briquet bei einer Kranken die Anästhesie nur auf die Umgebung des Afters und der grossen Schamlippen beschränkt. Erstreckt sich dieselbe auch noch auf die Scheide, so empfinden solche Frauen gar kein Wollustgefühl und verabscheuen den Coitus. Zuerst treten die anästhetischen Zonen gewöhnlich an der Peripherie des Körpers auf. Nach Charcot sollten dieselben zu der Verbreitung der Nerven gar keine Beziehung zeigen; dasselbe hatte Briquet behauptet, welcher ihre Ausdehnung mehr conform den Blutgefässen constatirt haben wollte. M. Rosenthal hat dagegen nachgewiesen, dass die Anästhesie den Begrenzungslinien der Hautnerven nach Voigt folgt und in keiner Weise bizarr ist in ihrer Ausbreitung.

II. Motorische Störungen.

Auch hier haben wir auf der einen Seite Reizungsphänomene, krampfartige Erscheinungen*) (Convulsionen und Contrac-

*) Die Convulsionen treten bei vielen Hysterischen so sehr in den Vordergrund, dass manche Autoren die Hysterie in zwei verschiedenen Formen, der convulsiven und nichtconvulsiven, besprochen haben.

turen), auf der anderen Lähmungserscheinungen zu verzeichnen.

1. Krampfartige Erscheinungen.

Die krampfartigen Erscheinungen basiren zum grossen Theil auf der meist sehr gesteigerten Reflexerregbarkeit der Hysterischen. So sehen wir bei leiser Berührung dieser oder jener Hautstelle Krampfhusten, krampfartiges Zusammenschnüren der Kehle, des Magens u. s. w. eintreten.

Die Krämpfe können allgemeine oder partielle sein.

a) Die allgemeinen Krämpfe der Hysterischen gleichen bald denen bei Epilepsie, bald denen bei Tetanus, Katalepsie, Chorea oder Hydrophobie. Ihre gewöhnliche Erscheinungsform ist der hysterische Anfall. Wenn dieser aber namentlich in unserer Zeit von Frankreich aus als das Hauptsymptom der Hysterie hingestellt worden ist, so ist dagegen zu betonen, dass eigentliche Anfälle doch ausserordentlich häufig vermisst werden, nach Briquet, dessen Erfahrung z. Z. 430 Beobachtungen umfasste, bei der Hälfte der Kranken. So soll unter andern bei Prostituirten (S. 574) meist die nichtconvulsive Form der Hysterie vorkommen.

Prodromalerscheinungen können fehlen; meist aber sind sie vorhanden und können in so lästiger Weise sich äussern, dass die Kranken den Ausbruch eines Anfalls herbeisehnen, weil dieser den Bann sofort löst, unter welchem sie stehen. Die gewöhnlichsten Prodromalerscheinungen sind: Grosse Unruhe und Unstätigkeit, Reizbarkeit, häufiges Gähnen und Seufzen, leichte Zuckungen; daneben Verdauungsstörungen mit Gefühl von Einschnürung im Epigastrium.

Veranlassung zum Ausbruch des Anfalls können die verschiedensten Umstände werden, vor allen Gemüthsbewegungen und ärztliche Untersuchungen, namentlich der Unterleibsorgane. Bei einem sehr heruntergekommenen hysterischen Fräulein sah ich nach der oberflächlichen Fingeruntersuchung durch einen geübten Gynäcologen maniacalische Anfälle ausbrechen. Eine Art von Aura geht am häufigsten vom Epigastrium aus, wo die Kranken beim Beginn des Anfalls ein Gefühl von Brennen oder Zusammenziehen haben; ebenso häufig aber dürfte eine Empfindung in der Ovarialgegend den Anfall einleiten; doch zieht sich diese oft schnell nach dem Epigastrium und hält hier längere Zeit an (s. oben hysterogene Zonen). Selbst wenn die Aura, wie es selten der Fall ist, von den Extremitäten ausgeht, zieht sie sich schnell nach dem Epigastrium hin, so dass dieses demnach als der cardinale Ausgangspunkt der hysterischen Aura dasteht. Vom Epigastrium aus

fühlen die Kranken die Aura gewöhnlich nach der Kehle zu aufsteigen in Gestalt einer Kugel (globus hystericus), die sich dann hier festsetzt und ein Gefühl von Constriction hervorbringt, von welchem die Kranken sich durch allerlei Bewegungen mit den Händen befreien zu wollen scheinen zu einer Zeit, wo das Bewusstsein bereits geschwunden oder wenigstens umdüstert ist. Selten beginnt die Aura direct mit diesem Strangulationsgefühl an der Kehle. — Als cephalische Aura hat schliesslich Bernutz die subjectiven Gehörsempfindungen (Pfeifen, wie das einer Locomotive) oder die plötzliche Verdunkelung des Gesichtsfeldes, welche in seltenen Fällen den Anfall einleiten, bezeichnet. Macht die Aura alle Stationen (Piorry's „noeuds", Knotenpunkte) durch, so beginnt sie in der Ovarialgegend, zieht schnell zum Epigastrium, von hier nach der Kehle und von da nach dem Kopfe, wo unter Kopfschmerz und Schwindel das Bewusstsein schwindet. Jenachdem nun die Empfindung der Aura an einer oder der anderen dieser Localitäten mehr hervortritt, kann man im gegebenen Falle von einer ovarialen, epigastrischen, laryngealen (Globus) oder cephalischen Aura sprechen.

Das Bewusstsein schwindet gewöhnlich mit einem dumpfen Schrei, der während des Anfalles sich wiederholen kann und keineswegs das markdurchdringende hohe Timbre des epileptischen hat, sondern mehr dem dumpfen Stöhnen einer Schwerleidenden, einer Operirten gleicht. Auch sonst besteht ein grosser Unterschied in der Art, wie der Bewusstseinsverlust eintritt bei Hysterischen und bei Epileptischen. Während diese plötzlich hinstürzen, gleichgültig wohin, ob gegen eine scharfe Ecke oder in Glasscheiben oder in das Feuer, behalten die Hysterischen zu Anfang des Anfalls noch so viel Bewusstsein, um solche Gefahren zu vermeiden. Nach dem Umfallen aber tritt in den schweren Anfällen Bewusstseinspause in derselben Vollständigkeit ein, wie bei den Epileptischen: die Kranken haben hinterdrein ebensowenig wie diese eine Ahnung von dem, was mit ihnen vorgegangen. Während der leichteren Anfälle dagegen sehen und hören die Kranken alles, was um sie vorgeht und können sich später darauf besinnen; nur vermögen sie dies während des Anfalles nicht kund zu thun und überhaupt nicht nach Aussen zu reagiren, obwohl auch hier vor allzugrosser Leichtgläubigkeit manchem Kranken gegenüber gewarnt werden muss. Denn nicht selten gelingt es, durch eine kalte Uebergiessung, ja sogar durch die blosse Drohung, eine solche vorzunehmen, den Anfall sofort zu coupiren. — Die Suffocationserscheinungen können so beängstigend sein, dass man Asphyxie befürchten und dem Gedanken an eine Tracheotomie, wie sie

in England in ähnlichen Fällen wirklich ausgeführt ist (Marshall Hall), Raum geben möchte.

Inzwischen kommen aber die Convulsionen zum Ausbruch. Dieselben zeichnen sich besonders durch zwei Merkmale aus: durch die grosse Ausdehnung der Bewegungen und die Unregelmässigkeit ihrer Reihenfolge. Die specifisch klonischen Convulsionen erstrecken sich über alle Muskeln des Körpers: nicht nur die Extremitäten, sondern auch der Rumpf werden in wilder Unordnung hin- und hergeworfen. Jetzt tritt Extension, jetzt Flexion, jetzt Pro-, jetzt Supination eines Gliedes ein; jetzt wird der Rumpf nach der einen, jetzt nach der anderen Seite, jetzt nach vorn, jetzt nach rückwärts geschleudert. Bernutz möchte alle diese Bewegungen zurückführen auf das instinctive Bestreben den Feind, welcher die Kehle zuschnürt, zu entfernen. Das Gesicht bleibt meist ruhig und frei von Grimassen.

In einem Falle sah ich ein uterinkrankes hysterisches Fräulein während der Anfälle Bewegungen mit dem Becken wie beim Coitus ausführen. Kalte Uebergiessungen brachten sofort Ruhe.

Allmählich lässt die Gewaltsamkeit und schnelle Aufeinanderfolge der Bewegungen nach; die Kranken werden ruhiger und so kann der Anfall wirklich zu Ende gehen. Zuweilen bedeutet diese Ruhe aber nur einen Waffenstillstand, der Krampf beginnt von neuem und kann sich zwei bis drei Mal und öfter wiederholen. Geht der Anfall dann wirklich zu Ende, so kann mit dem Aufhören der Convulsionen das Bewusstsein sofort zurückkehren. In anderen Fällen kommt es nicht sofort zum klaren Bewusstsein, sondern es folgt zunächst ein Zwischenzustand, in welchem das Gesicht bald den Ausdruck von Angst, bald den von Aerger, Abscheu oder Zorn, bald den von wollüstigem Verlangen haben kann, bis nach einigen Seufzern und Thränen die Kranken aus dem traumhaften Zustand erwachen.

Noch andere Kranke zeigen vor dem Erwachen einen Zustand von Aufregung, in welchem sie declamiren oder singen oder in krampfhafter Weise lachen. Soviel über die gewöhnlichen hysterischen Anfälle.

In neuerer Zeit hat man unter dem Namen der Hystero-Epilepsie hysterische Anfälle beschrieben, bei welchen tonische Krämpfe das Symptomenbild beherrschen. Beiläufig hat man diese Anfälle schon längst gekannt. So finde ich dieselben in dem Gespräch der beiden Klosterhunde, Coloquio de los perros von Cervantes (1613) bei einer sogenannten Hexe in classischer Weise beschrieben. Mit G. Scholz können wir drei verschiedene Combinationen von hysterischer mit epileptischer Erkrankung unterscheiden, nämlich 1. Epilepsie mit Hysterie com-

plicirt. Die Kranke leidet schon längere Zeit an echter Epilepsie und hierzu gesellt sich, durch besondere Ursachen veranlasst, Hysterie mit convulsiven Anfällen. So in einem Falle von Landouzy: Eine junge Frau, seit Kindheit mit epileptischen Krämpfen behaftet, verheirathet sich mit 18 Jahren, ohne ihren Gatten von der Krankheit in Kenntniss zu setzen. Als dieselbe sich dann zeigt, kommt es zum ehelichen Zerwürfniss. Jetzt treten hysterische Anfälle auf, die epileptischen dagegen in den Hintergrund. Später bringt eine Schwangerschaft den ehelichen Frieden zurück: die Hysterie verschwindet, die Epilepsie bleibt. 2. Hysterie mit Epilepsie complicirt: Eine längere Zeit schon an Hysterie leidende Frau bekommt durch andere Ursachen noch Epilepsie hinzu, und es besteht also eine wirkliche Complication beider Krankheiten. 3. Hysterie mit epileptischen Anfällen: Es treten im Verlauf der Hysterie Krampfanfälle auf, welche den epileptischen ganz und gar gleich erscheinen und doch ein integrirender Theil der Hysterie sind. Für diese dritte Form, welche uns hier besonders beschäftigen soll, zieht Charcot dem Namen Hystero-Epilepsie die anderen „epileptiforme Hysterie" oder „Hysteria major" vor. Die Krampfanfälle, welche bei dieser Form beobachtet werden, sind lange Zeit als ein buntes Gemisch von hysterischen und epileptischen Symptomen angesehen worden. Charcot dagegen hat nachgewiesen, dass die scheinbar wirr durcheinanderlaufenden Vorgänge während der vollen ständigen Anfälle einem ganz bestimmten Gesetz folgen. Daneben beobachtet man allerdings undeutliche, unvollständige und abnorme Anfälle.

Der vollständige Anfall zerfällt in 4 Perioden und hat ein Prodromalstadium. Einige Tage zuvor wird die Kranke von Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Erbrechen befallen. Sie wird schweigsam und melancholisch oder aufgeregt. Die Hemianästhesie wird intensiver und breitet sich oft auf die andere Körperhälfte aus. Häufig kommen Gesichtshallucinationen von Thieren; grosse Convulsibilität. Jetzt zeigen sich die Symptome der Aura: Ovarialschmerz, Globus, Ohrensausen u. s. w. Dann beginnt der Anfall selbst mit Verlust des Bewusstseins.

1. Epileptoide Periode. Dass es sich hier nicht um einen veritabeln epileptischen Anfall handelt, erhellt daraus, dass man jeden Augenblick durch Druck auf die Ovarialgegend und ebenso durch electrische Ströme den Anfall coupiren kann. Im Uebrigen zerfällt derselbe in 3 Phasen: die tonische, die klonische und die der Resolution. Richer und Regnard, Charcot's Schüler, haben diese 3 Phasen mittelst der berussten Trommel des Myographion durch die Muskeln

der Vorderseite des Vorderarms graphisch darstellen lassen. In der ersten tonischen Phase steigt die Curve in einer mehrfach wellenförmigen Linie an, dann folgt dem Maximum, der Muskelcontraction entsprechend, eine horizontale Linie; in der zweiten klonischen Phase folgt eine anfangs fein ausgezackte Linie, deren Zacken nach der dritten Periode der Resolution zu immer grösser werden, bis in dieser der erschlaffte Muskel eine gerade Linie zeichnet.

2. Periode der Contorsionen (Gliederverschränkungen) und ausgiebigen Bewegungen (Clownismus). Von jenen ist am häufigsten die Sprenkelstellung des ganzen Körpers, so dass nur Kopf und Füsse auf der Unterlage aufstehen, der übrige Körper aber nach oben convex gekrümmt ist; von diesen eine Art Salaamkrampf (s. I. S. 322) des ganzen Oberkörpers in sitzender Stellung. Jenes „Brückemachen" sah ich bei einem schwächlichen Fräulein von 20 Jahren jeden Abend von 5 bis 11 Uhr monatelang eintreten und mit Unterbrechungen stundenlang bestehen. In diesem Falle brachte erst die von R. Olshausen ausgeführte Ovariotomie Heilung.

3. Periode der leidenschaftlichen Stellungen. Bald sind es traurige, bald heitere Hallucinationen, welche in schauspielerhaften Attituden der Kranken ihren Ausdruck finden.

4. Schlussperiode. Endlich kommt die Kranke zur wirklichen Welt zurück, verbleibt aber noch eine Zeit lang in einem meist melancholischen Delirium, mit Hallucinationen von Thiergestalten, allgemeinen oder partiellen, zuweilen sehr schmerzhaften Contracturen u. dgl.

Dieser typische Anfall mit seinen 4 Perioden dauert im Mittel eine Viertelstunde. Er kann sich aber wiederholen und alsdann eine Reihe von Anfällen entstehen, deren Zahl zwischen 20 und 200 und mehr variiren kann. Alsdann bleibt die Kranke in einem „Status" (état de mal), analog dem Status epilepticus, der über 24 Stunden anhalten kann. Zum Unterschiede von dem Status epilepticus fehlt aber die Temperaturerhöhung, es zeigt sich der Einfluss des Ovarialdruckes u. s. w. wie während des Anfalles selbst. Statt des typischen Anfalles können Varietäten desselben statthaben, indem entweder die eine Periode nach Intensität und Dauer vor der anderen prädominirt oder indem noch Symptome, z. B. Somnambulismus und Katalepsie sich den typischen Symptomen beimischen. Im ersten Falle kann entstehen ein epileptischer Anfall, ein Anfall von Besessensein, von Extase, von Delirium. Im zweiten Falle stellen sich nach der ersten oder zweiten Periode des typischen Anfalles Katalepsie oder Somnambulismus ein, so dass diese

an die Stelle der dritten treten oder sie schieben sich zwischen zwei Phasen ein.

b) Partielle Krämpfe können bald in diesem, bald in jenem Körpertheil auftreten; zunächst wiederum in den willkürlichen Muskeln als zeitweises Zusammenzucken einzelner Glieder oder des ganzen Körpers oder als ausgeprägte Chorea oder Zittern. Jene Zuckungen sind in vielen Fällen ausgesprochene Reflexzuckungen, welche bei Berührung bestimmter meist hyperästhetischer Körperstellen sofort ausgelöst werden. Sie sind am häufigsten zur Zeit, wo die Ovarie am ausgesprochensten und die Reflexerregbarkeit überhaupt am meisten gesteigert ist. In den meisten Fällen sind es Bewegungen von geringem Umfang, wie Kopfnicken, Hintenüberwerfen des Kopfes, Schulterzucken, Blinzeln, Nystagmus, Zusammenzucken der einen Unterextremität, rhythmische Bewegungen des Beckens wie beim Coitus. Hammond hat klonische Zuckungen namentlich bei Besucherinnen von spiritistischen Sitzungen beobachtet. Von tonischen partiellen Krämpfen sieht man am häufigsten Trismus zuweilen mit Zähneklappern oder ruckweise erfolgender seitlicher Verschiebung der Kiefer gegeneinander. Ausser den bei der gewöhnlichen Chorea beobachteten unwillkürlichen Muskelbewegungen ist hier eine rhythmische Chorea von Charcot beobachtet worden. Dieser sah eine 19jährige Hysterische 10 Tage lang mit Ausnahme der Nachtstunden, wo sie schlief, im Bett sitzend den Oberkörper mit dem Kopf jetzt nach den Füssen zu im extremsten Grade biegen und dann wieder sich auf das Kopfkissen zurückwerfend strecken. Solche „salutations", Grussbewegungen führte sie in der Minute zuerst 40 bis 80, später 30 bis 40 aus. Dazu kamen noch Bewegungen der oberen Extremitäten, welche Charcot als Schwimmbewegungen bezeichnet. In anderen Fällen sah ich die Bewegungen wesentlich durch rhythmische Contractionen des grossen Brustmuskels hervorgebracht werden, so bei einer Putzmacherin, welche namentlich nach angestrengter Näharbeit davon befallen wurde. Druck auf das schmerzhafte Ovarium hatte meist sofortigen Stillstand dieser Bewegungen zur Folge. Sobald aber der Druck aufhörte, fingen die Bewegungen wieder an. Aehnliches beobachtete ich beim Schüttel- oder Zitterkrampf der Hysterischen, welcher nicht selten halbseitig auf der Seite des empfindlichen Ovariums sich zeigte. Hier sah ich durch mässigen, aber längere Zeit fortgesetzten Druck auf das sehr empfindliche Ovarium das Zittern sofort und dauernd aufhören. Soche Zitterbewegungen sollen namentlich bei ängstlichen, früher schlecht behandelten Individuen leicht durch Drohungen hervorgerufen werden können.

Auch die glatten Muskeln der inneren Organe zeigen in nicht wenigen Fällen krampfartige Erscheinungen: bald sind die glatten Muskeln des Digestions- oder des Respirationstractus, bald die des Urogenitalapparates afficirt. Unter den krampfartigen Erscheinungen im Bereiche des Digestionsapparates ist die seit Alters bekannteste der Globus hystericus. Dieser ist so häufig, dass Briquet ihn unter 400 Hysterischen 370 Mal gefunden hat. Die Empfindung des Globus, d. i. einer vom Epigastrium nach der Kehlkopfgegend aufsteigenden Kugel, wird von den einzelnen Hysterischen verschieden beschrieben. Gewöhnlich bleibt die Kugel in der Kehlgegend stecken und bringt hier ein beängstigendes Constrictionsgefühl hervor, welches von einzelnen Kranken als die Empfindung eines verschluckten festen Körpers, von anderen als die von Zusammenschnürung durch Fingerdruck oder durch einen Strang beschrieben wird. In manchen Fällen ist damit die Unfähigkeit flüssige, in anderen die feste Nahrungsmittel zu schlucken verbunden. Jedenfalls handelt es sich dabei anatomisch zunächst nur um peristaltische Bewegungen des Oesophagus (Oesophagismus, Mondière) von unten nach oben, welche alsbald in einen tonischen Krampf der Ringmusculatur des Pharynx und gleichzeitig in einen solchen der Kehlkopfmusculatur auslaufen.

Das hysterische Erbrechen ist wohl ebenfalls als ein Krampf der glatten Muskeln des Magens und des Oesophagus zu deuten. In schlimmen Fällen tritt dasselbe nach jedem Ingestum auf und auch dann, wenn der Magen vollständig entleert ist, hält ein sehr lästiges Würgen oft noch lange Zeit an. In leichteren Fällen bleibt es bei einem Zusammenschnürungsgefühl in der Magengegend. Es ist zu verwundern, dass Hysterische, welche so viel erbrechen, dass von den eingeführten Nahrungsmitteln gar nichts oder nur ein Minimum bei ihnen bleiben kann, dennoch ein gutes, ja in manchen Fällen sogar ein blühendes Aussehen behalten können. Indessen ist hier einmal in Betracht zu ziehen, dass solche Kranke sich meist wenig oder gar nicht bewegen; der Stoffwechsel ist daher ein sehr langsamer, so dass auch die Defäcation längere Zeit vollständig ausgeblieben sein soll. Hier ist aber ein gewisses Misstrauen gegen manche Patienten sehr am Platze. Ganz unglaublich klingt die selbst von Briquet angenommene Möglichkeit, dass der Koth aus dem Dickdarm durch die Ileocoecalklappe hindurch nach oben regurgitiren und per os ausgebrochen werden könne, so dass die Kranken auch das, was ihnen durch Klystire beigebracht war, durch Erbrechen wieder zu Tage gefördert hätten.

Partielle Krämpfe des Darms, welche circuläre Abschnürungen eines Darmstückes mit hochgradiger Gasanhäufung bedingen, können Geschwülste simuliren. Damit sind oft weithin hörbare Darmgeräusche, zuweilen auch unerträgliche Schmerzen verbunden.

Im Bereiche des Respirationsapparates sind zunächst klonische Krämpfe der Kehlkopfs- und Bronchialmuskeln zu erwähnen, die von einem meist intensiven, hohen Schrei begleitet sind. Dieser kann sich regelmässig wiederholen und die grösste Aehnlichkeit mit den Stimmäusserungen des Hundes, der Katze, der Hühner, der Frösche annehmen. Solche Thierstimmen sind auch epidemisch, durch Ansteckung verbreitet, beobachtet worden. Auch der gewöhnliche Singultus ist bei Hysterischen nicht selten mit lauten Stimmäusserungen verbunden: so hörte ich von einer meiner Kranken, so oft sie sich meiner Wohnung näherte, das laute Schlucksen schon von der Strasse her.

Viele Kranke werden gequält durch hartnäckig andauerndes Gähnen, andere durch Niesen. Das Gähnen stellt nicht selten den Vorläufer eines heftigen allgemeinen Krampfanfalles dar. Noch häufiger sind Weinkrämpfe, seltener Lachkrämpfe: die Töchter eines Präsidenten in Rouen lachten trotz Schelten und Toben der Eltern zwei Stunden hintereinander auf das Heftigste (Houiller). Hierher gehört der auch physiologisch alltäglich beobachtete Kitzel zu lachen bei Mittheilung eines traurigen Vorfalls. Hysterische Frauen neigen hierzu in hohem Grade.

Der hysterische Reizhusten, ausgezeichnet durch seinen trockenen, gellenden Ton, („Schafhusten“) ist eines der quälendsten Symptome, insofern er meist nur während des nächtlichen Schlafes die Kranken verlässt. Gerade diese letztere Eigenthümlichkeit ist wichtig in Betreff der Differentialdiagnose von Phthisis, welche man besonders zu befürchten geneigt werden kann, wenn, neben hochgradiger Anämie, Schwäche und schmerzhaften Stellen am Thorax, in Folge von Unterdrückung der Regel, sich blutig gefärbter Auswurf einstellt.

Von Seiten des Circulationsapparates ist Herzklopfen ein sehr häufiges Symptom. Dasselbe tritt bei den geringsten Anlässen auf und kann Stunden, ja Tage lang anhalten. Zuweilen ist es mit Unregelmässigkeit der Herzaction, seltener mit neuralgischen Schmerzen verbunden. Das Herzklopfen sowohl, wie die nicht selten hörbaren Geräusche am Herzen sind gewiss häufig auf Anämie zurückzuführen. Im Gebiet der Hautgefässnerven besteht gewöhnlich eine grosse Erregbarkeit: Hysterische zeigen bald Gänsehaut, bald auffälliges Erröthen.

Auch am *Urogenitalapparat* sind Krampferscheinungen nicht selten. Verhältnissmässig häufig ist Spasmus des Sphincter vesicae, welcher die Entleerung des Urins so sehr behindern kann, dass der Gebrauch des Katheters nothwendig wird. Krämpfe des Detrusor sollen plötzlichen unfreiwilligen Harnabgang zur Folge gehabt und solche der Ureteren Nierenkoliken vorgetäuscht haben. Krampf im Mastdarmschliesser kann die Stuhlentleerung wie die Untersuchung des Mastdarms erschweren; an der Scheide erzeugt derselbe die Erscheinungen des Vaginismus.

Tonische Krämpfe. Eine besondere Besprechung verdienen die hysterischen *Contracturen*. Dieselben treten gewöhnlich erst im Stadium der ausgebildeten Hysterie auf, oft nach Lähmungen und Anästhesien und befallen alsdann die gelähmten Extremitäten in derselben Weise wie bei cerebralen Läsionen. Zuweilen gehen Gefühl von Taub- und Eingeschlafensein, Schmerzen oder Crampi in dem Gliede vorher. Meist aber treten die Contracturen ohne Prodrome plötzlich ein.

Man kann unterscheiden zwischen einer *hemiplegischen*, *paraplegischen* und *circumscripten* Form.

Bei der *hemiplegischen* Form steht der Arm meist in Flexion, zuweilen auch, aber selten in Extension; im letzteren Fall liegt er starr längs des Rumpfes an. In anderen Fällen ist der Arm extendirt und abducirt; in noch anderen trägt ihn der Kranke hinten auf den Rücken gedreht; die Verdrehung kann so weit gehen, dass eine Luxation der Schulter entsteht. Die untere Extremität steht gewöhnlich in Extension mit Varoequinus; selten findet man allgemeine Flexionsstellung der Gelenke.

Auch bei der *paraplegischen* Form beginnt die Contracturstellung gewöhnlich zuerst an einem Bein und geht erst später auf das andere über. Schliesslich stehen beide unteren Extremitäten in completer Extension und Adduction, so dass die fest aneinander gepressten Kniee nicht von einander entfernt werden können. In solchen Fällen kann man, wenn auch die Sehnenreflexe sehr gesteigert sind, in Versuchung kommen, eine spastische spinale Paralyse zu diagnosticiren. Endlich kann die Contractur auch alle vier Extremitäten befallen.

Zu den *circumscripten* Contracturen zählen vor allen gewisse Formen von Reflexcontractur: so hat man nach einem Nadelstich eine monatelang anhaltende Beugecontractur des Zeigefingers und ebenso lange andauernden Lidverschluss durch ein in das Auge gewehtes Sandkorn entstehen sehen. In anderen Fällen ist die reflectorische Reizung nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. So sah ich bei einem 12jäh-

rigen hysterischen Mädchen monatelang tonischen Lidkrampf bestehen, welcher durch den Batteriestrom relativ schnell beseitigt wurde. Hierher gehören ferner Contractur der einen Gesichtshälfte, welche Lähmung der anderen vortäuschen kann, Trismus, Contractur der Zungenmusculatur, der Halsmuskeln (Torticollis hystericus), der Augenmuskeln, ja selbst der Iris und der Accommodationsmuskeln.

Am wichtigsten aber von den partiellen Contracturen ist die hysterische Gelenkcontractur, insofern dieselbe eine wirkliche Krankheit des Gelenkes vortäuschen kann, während es sich doch nur um eine schmerzhafte Contraction der das Gelenk umgebenden Muskeln handelt. Am häufigsten befallen ist das Hüftgelenk, dann das Knie, die Hand, der Fuss und die Schulter. Oft beginnt die Contractur ebenso plötzlich wie bei einer acuten Gelenkaffection und geht mit denselben lancinirenden, bohrenden, pulsirenden Schmerzen einher wie jene. Auffällig aber ist von vornherein, dass die am Tage wüthenden Schmerzen den Schlaf nicht stören, sondern erst mit dem Erwachen wieder beginnen. Ausserdem ist characteristisch, dass starker Druck, sowie Druck der Gelenkflächen gegeneinander nicht schmerzhaft ist, während leiser Druck, sowie Berührung der umgebenden Haut sehr unangenehm empfunden werden. Schliesslich fehlen alle sonstigen Zeichen einer Gelenkentzündung, vor allem Hitze, Röthe und Anschwellung. Indessen ist das Gelenk durch die Contractur vollständig immobilisirt: das Glied verharrt in einer habituell fixirten Stellung. Nicht nur active, auch passive Bewegungen sind unmöglich. Chloroform löst die Contractur; dieselbe tritt aber sofort wieder ein, sobald die Narcose aufhört. Eine Fixirung des Gelenkes durch feste Verbände während der Narcose wird darum nach dem Erwachen meist schlecht vertragen und wenn ja, so hat man selbst nach wochenlangem Liegen des Verbandes die Contractur nach dem Abnehmen desselben sofort wieder eintreten sehen.

Die Contracturbildung ist wie gesagt ein spätes Symptom der hysterischen Erkrankung; selten tritt sie im Beginne auf. An den unteren Extremitäten sind die Contracturen nicht selten von Fussphänomen und „epileptoidem Zittern“ (Brown Séquard) begleitet. Sie können sehr lange Zeit, Monate, ja Jahre lang anhalten und, was das Wunderbarste ist, dann plötzlich und zuweilen ohne jede merkliche Veranlassung, oft nach einer Emotion, sich lösen: so hat Charcot 6 Jahre lang bestandene Contracturen plötzlich aufhören sehen. In zwei Fällen sah ich bei Mädchen von etwa 12 Jahren sehr eigenthümliche Contracturstellungen an der einen Unterextremität, welche bei der einen, einem blühenden Landmädchen, die sonst keine Spur von hysterischem Wesen zeigte, mehrmals spontan

zurückgingen, um nach Monaten wiederzukehren. Bei dieser bestand eine Stellung der linken unteren Extremität, wie sie für Coxalgie typisch ist, wochenlang. Aber auch während der Contracturperioden trat tageweise vollständiges Wohlbefinden ein. Ein Mal war Anästhesie des ganzen linken Beines bis zur Höhe der Spina ilei damit verbunden und mehrmals eine überaus schmerzhafte Stelle an der linken Ferse.

Ueber kataleptische Zustände s. unten beim „Hypnotismus.“

2. Lähmungserscheinungen.

Lähmung ist kein seltenes Symptom bei Hysterischen, insofern man sie in dem vierten Theil der Fälle beobachtet hat. Nach Benedikt characterisirt sich die hysterische Lähmung durch gleichzeitiges Vorhandensein von Anästhesien der Haut, der Muskeln und Gelenke, durch Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit in den Muskeln, während die indirecte von den Nerven aus erhalten bleibt, durch plötzliches Umschlagen der Hautanästhesie in Hyperästhesie nach erfolgter electrischer Reizung des Plexus, durch ursprüngliches Fehlen der excentrischen Sensibilität und gleichmässige Besserung mit dem Tastgefühl.

Piorry u. A. behaupteten, dem Eintritt der Lähmung gingen stets Krampfanfälle voraus und zwar trete die Lähmung ein in Folge der beträchtlichen Vergeudung von Nervenkraft während der Anfälle. Dies ist falsch. Denn Briquet hat in der Hälfte der Fälle die Lähmung lange Zeit nach den Krampfanfällen und manchmal sogar, ohne dass solche überhaupt vorausgegangen wären, eintreten sehen. Viel häufiger sieht man hysterische Lähmungen nach einer Emotion entstehen: eine überraschende Unglücksbotschaft, Schreck oder Angst erzeugen nicht selten plötzlich Paralyse. In anderen Fällen ist die Lähmung offenbare Folge von Ueberanstrengung: so sah Grasset bei einer Modistin, welche Tag und Nacht genäht hatte, plötzlich einen heftigen Schmerz zwischen den Schultern und Lähmung beider Arme eintreten. In noch anderen Fällen tritt die hysterische Lähmung plötzlich ein zur Zeit, wo ein anderes hysterisches Symptom schnell verschwindet. Der plötzliche Eintritt einer hysterischen Lähmung kann vollständig dem apoplectischen Insult bei Hirnhämorrhagie gleichen, nur dass das Bewusstsein nicht schwindet. Aber nicht in allen Fällen ist das Auftreten der Lähmung ein plötzliches, sondern oft bildet sich dieselbe allmählich aus. Alsdann gehen wohl Empfindungen von Ameisenkriechen, Eingeschlafensein der Glieder, Zittern oder tonische Krämpfe voraus.

Dem Grade nach kann die Lähmung sehr verschieden sein:

a) In vielen Fällen ist es nur ein Gefühl von Schwere und Unbeweglichkeit, welches bewegungsträgen Hysterischen Veranlassung giebt, sich eine Lähmung einzubilden. Dies sind die ideellen Paralysen Russel Reynold's (s. I. S. 233). Solche Kranke können Jahr und Tag im Bett oder auf dem Sopha liegen (Bettsucht), bis ein passendes Ereigniss oder der rechte Arzt an sie herantritt und sie zu der Ueberzeugung bringt, dass sie sich bewegen können.

b) In anderen Fällen ist die Muskelkraft in der That etwas geschwächt.

c) In noch anderen besteht ausgesprochene Muskelschwäche: alsdann können die Kranken die gelähmten Beine wohl noch im Bett bewegen, aber nicht mehr als Stütze des Körpers beim Gehen und Stehen gebrauchen.

d) Vollständige Paralyse ist selten. Briquet hat sie nur 8 bis 10 Mal beobachtet.

Die electrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist bei der hysterischen Lähmung erhalten, die electrocutane und electromusculäre Sensibilität dagegen gewöhnlich herabgesetzt oder aufgehoben.

Characteristisch für die hysterische Lähmung sind die Intermissionen derselben nach Grad und Ausdehnung. In einem Fall von linksseitiger Ovarie steigerte jeder heftige Reiz, welcher die linke Körperhälfte traf, z. B. der electrische, das Gefühl von Lähme in dieser Seite. Eine Kranke von Briquet konnte jetzt stehen und gehen; im nächsten Augenblicke setzte sie sich und konnte nicht wieder aufstehen. Dann blieb sie gelähmt, manchmal eine halbe Stunde, ein ander Mal ein halbes Jahr lang und dann konnte sie plötzlich eines Tages wieder laufen. Auch nach Sitz und Ausdehnung kann die Lähmung ausserordentlich schnell wechseln: jetzt ist die rechte, jetzt die linke Körperhälfte, jetzt der Arm, jetzt das Bein, jetzt die Kehlkopfmusculatur betroffen. Eine meiner Kranken wurde eine Zeit lang regelmässig jeden Abend von 6 bis 10 Uhr aphonisch.

Die häufigsten Lähmungsformen sind die Hemiplegie und die Paraplegie der unteren Extremitäten, selten der oberen. Die Lähmung des Larynx besteht gewöhnlich in Paralyse der Stimmritzenverengerer und documentirt sich durch Aphonie. Eine solche kann urplötzlich eintreten und ebenso schnell wieder verschwinden. Laryngoskopisch sah ich in zwei Fällen die Stimmbänder beim Intoniren sich nicht berühren. Selten ist Lähmung der Schlingmusculatur, während Krampf derselben, wie wir sahen, häufig ist. Durch Lähmung der Därme kann Tympanitis, durch

Lähmung des Detrusor der Harnblase Retentio, durch die des Sphincter Incontinentia urinae entstehen. Auch hier ist Krampf häufiger.

Die Dauer der hysterischen Lähmung ist, wie gesagt, eine sehr verschiedene. Heilung kann allmählich sich ausbilden, z. B. nach Wiederkehr der Regel; häufiger sehen wir sie plötzlich eintreten, besonders nach einer Emotion. Dies sah Briquet während einer Consultation mit einem Collegen in dem Moment, wo sie die Prognose für günstig erklärt hatten, ein ander Mal, als man die durch Nux vomica hervorgebrachten Muskelzuckungen für den Beginn der Heilung erklärt hatte.

III. Störungen von Seiten der Circulation und Secretion.

Von der grossen Erregbarkeit der vasomotorischen Centren kann man sich bei Hysterischen täglich überzeugen. Anstie sah bei einem hysterischen Mädchen durch Druck auf einen empfindlichen Wirbel jedes Mal sofort Verschwinden des rechten Radialpulses eintreten. Viele Kranke wechseln ausserordentlich schnell die Gesichtsfarbe; jetzt erröthen sie, um im nächsten Augenblicke zu erblassen. Der Puls kann auch in Fällen, wo keine ausgesprochene Chlorose vorliegt, klein und langsam sein; häufiger ist er beschleunigt. Ueber das Herzklopfen der Hysterischen haben wir schon oben gesprochen. Sehr häufig begegnet man der Klage über kalte Füsse; auch objectiv fühlen sich diese meist eiskalt an und nicht selten feucht, ebenso die Hände. Nach dem Zubettgehen werden die Füsse erst sehr spät warm und hindern die Kranken oft am Einschlafen. Sind sie dann während der Nacht warm geworden, so erkalten sie nicht selten schon mit dem Erwachen wieder, meistens aber mit dem Verlassen des Bettes. Diesen kalten Füssen entspricht meist ein heisser Kopf; namentlich in der Ausdehnung der Pfeilnaht haben die Kranken oft das Gefühl von Hitze und auch objectiv ist nicht selten eine locale Steigerung der Temperatur nachzuweisen. In dem oft habituell gerötheten Gesicht können, namentlich in den klimakterischen Jahren, ausgedehnte Venen und allerlei cutane Efflorescenzen, am häufigsten Acnepusteln sich zeigen; ebenso am übrigen Körper Urticaria, Ecthyma oder Furunculose. Bei einer blühenden 18jährigen Hysterischen bildeten sich namentlich zur Zeit der Regel kleine Abscesse bald in den Augenlidern, bald in der Nase, bald am übrigen Körper.

Die von Anästhesie befallenen Theile zeigen nicht selten gleichzeitig ausgesprochene cutane Anämie und Temperaturherabsetzung: Nadelstiche bluten nicht, Blutigel wollen nicht anbeissen. Umgekehrt kann es in Folge umschriebener Congestion zur Hämorrhagie kommen

und zwar nicht nur auf der Haut, sondern auch in inneren Organen. Zunächst müssen die Blutungen nicht selten als Ersatz für die fehlende oder mangelhafte Menstruation angesehen werden (vicariirende Blutungen), insofern sie gerade zur Zeit der Periode auftreten. Häufig aber lässt sich ein solcher Zusammenhang nicht nachweisen. Erbrechen oder Entleerung durch den Mastdarm von Blut oder kaffeesatzähnlichen Massen, selten Bluthusten können lange Zeit bestehen, ohne dass sonstige Erscheinungen vorhanden wären, welche auf erhebliche Veränderungen in den betreffenden Organen hindeuteten. Auch hier ist übrigens der Simulation Thür und Thor geöffnet. Selbst blutige Thränen und Blutschwitzen sind beobachtet (Chauffard, Parrot).

Hier möchte ich auf das Vorkommen von rother Sarcine im Erbrochenen Hysterischer aufmerksam machen. Diese wies ich nach bei einem hysterischen Fräulein, welche zur Zeit ihrer Anfälle sehr viel erbrach und zwar intensiv rothe Massen, deren Färbung bis dahin stets auf Beimischung von Blut zurückgeführt war, obwohl die mehr blaurothe Farbe nicht der gewöhnlichen Blutfarbe entsprach. Unter dem Mikroskop fand ich eine excessive Menge von Ballen matt violettroth gefärbter Sarcine, die dichtgedrängt die ungleich intensivere Färbung des Erbrochenen hervorbrachten.

Schliesslich hat neuerdings Armaingaud unter dem Namen einer intermittirenden Neuralgie einen Fall beschrieben, in welchem präcis zu einer bestimmten Tagesstunde Anfälle von Schlafsucht, zu einer anderen Congestionen zu den Augen, wiederum zu einer anderen Asphyxie der Extremitäten eintraten und in typischer Weise sich Tag für Tag wiederholten.

Von Anomalien der Secretion kommen vor allen die Störungen der Urinausscheidung in Betracht. Allbekannt ist die hysterische Polyurie; nach jedem Anfall, jeder Emotion wird eine enorme Menge eines blassen, wasserhellen Urins entleert. Auch Fälle von andauernder Polyurie sind neuerdings von Lancereaux beschrieben worden. Im Gegensatz hierzu hat in neuerer Zeit Charcot auf die Oligurie oder Ischurie der Hysterischen die Aufmerksamkeit gelenkt. Diese ist wohl zu unterscheiden von dem rein mechanischen Zurückhalten des Urins in der Harnblase in Folge von Krampf des Blasenhalses oder Lähmung des Detrusor. Bei unserer Ischurie handelt es sich um eine wirkliche Verminderung der Urinsecretion, die sich zur wirklichen Anurie steigern, Monate lang andauern und mit Erbrechen verbunden sein kann. In manchen Fällen besteht zwischen der Anurie und dem Erbrechen eine offenbare Beziehung, insofern das Erbrechen in dem-

selben Maasse zunimmt, als die Menge des Urins abnimmt und umgekehrt. Dies hat man dadurch erklärt, dass der Harnstoff, welcher sonst mit dem Urin aus dem Blute ausgeschieden wird, zum grossen Theil darin bleibe und vom Magen aus Erbrechen errege*). Damit in Uebereinstimmung, hat Charcot in dem Erbrochenen Harnstoff nachgewiesen, obwohl nach Grehant die Menge desselben im Blut nicht vermehrt war. In einem Falle meiner Beobachtung haben erfahrene Chemiker vergeblich sich bemüht, im Erbrochenen Harnstoff oder kohlensaures Ammoniak aufzufinden.

Diese Anurie der Hysterischen hat das Wunderbare, dass diese wochenlang dabei existiren können, während die operirten Thiere, bei denen gewöhnlich die Ausscheidung des Harnstoffs durch den Darm eines Tages cessirt, unter heftigen Hirnerscheinungen plötzlich sterben. Obwohl nun nach den Beobachtungen Charcot's an der Lebensfähigkeit der Hysterischen bei fortgesetzter Anurie nicht zu zweifeln ist, so wird auch hier der Arzt gut thun, im gegebenen Falle alle Vorsichtsmaassregeln anzuwenden, um sich vor Täuschung zu hüten.

Die Anurie ist ein rein nervöses Symptom. Dafür zeugt der Fall Fernet's, wo nach dem Verschreiben von „fulminanten Pillen“ (aus mica panis!) das Erbrechen sofort aufhörte, während die Urinsecretion normal wurde.

Von anderen Secretionsanomalien ist zu erwähnen das zeitweise Anschwellen der Brüste oder selbst Galactorrhoe während oder nach den Anfällen. Eine andere wunderbare Erscheinung bei Hysterischen verdient hier noch eine Besprechung: Wie ist es möglich, dass Kranke, welche ausserordentlich wenig geniessen, dennoch ihren guten Ernährungszustand behalten? Zur Erklärung dieser Thatsache hat man auf die Analogie mit den Winterschläfern hingewiesen und eine wesentliche Verlangsamung des Stoffwechsels bei solchen Hysterischen statuirt. Die ausgeschiedenen Mengen des Harnstoffs sollen, selbst wenn urämisches Erbrechen besteht, sehr vermindert, jedenfalls viel geringer als im normalen Urin sein. Auch die Kohlensäure und die Respirationsgase sollen sehr verringert sein. — Aber auch hier soll der Arzt vor Täuschung auf seiner Hut sein. Ein im kataleptischen Schlaf liegendes 10jähriges Mädchen meiner Beobachtung rührte nie das an,

*) Es würden also diese Kranken in derselben Lage sich befinden, wie Thiere, denen man die Nieren exstirpirt oder die Ureteren unterbunden hat. Bei diesen haben Cl. Bernard und Barnswill in der That eine supplementäre Ausscheidung von kohlensaurem Ammoniak oder selbst Harnstoff durch den Darm nachgewiesen.

was ihr direct angeboten wurde; aber alle Speisen, die man unvermerkt am Bett stehen liess, waren stets binnen Kurzem verschwunden.

In seltenen Fällen ist auch Fieber bei hysterischen Anfällen beobachtet. Nach Briaud kann dasselbe entweder anhaltend sein oder intermittirend im Tertiantypus oder acut vor jedem Anfall auftreten.

IV. Störungen der Gehirnfunctionen und psychische Anomalien.

Eine ausserordentlich gemeine Klage der Hysterischen ist die über Schlaflosigkeit. Weil sie sich am Abend meist relativ am besten befinden, können sie sich nicht entschliessen rechtzeitig zu Bett zu gehen. Viele können nicht einschlafen, andere erwachen nach einigen Stunden Schlafs, welcher auch meist nicht ohne beängstigende Träume ist, um den Rest der Nacht wachend zu verbringen. Während dieser Zeit werden manche von einer rasenden Ideenflucht oder durch die tollsten Vorstellungen und Bilder gequält, so dass sie den Morgen sehnlichst herbei wünschen. Erst mit dem Eintritt des Morgens, zur Zeit wo andere Leute aufstehen, tritt Schlaf ein und so kommt es bald dahin, dass solche Kranke die Nacht zum Tage und einen grossen Theil des Tages zur Nacht machen. Das anhaltende Pervigilium prägt dann auch dem Aeussern der Kranken seine Spuren auf in Gestalt der tiefen Schatten um die gerötheten Augen und dem verdrossenen, mürrischen Gesichtsausdruck.

Viel seltener findet man ausgesprochene Schlafsucht, welche dann häufig mit kataleptischen oder somnambulen Zuständen einhergeht. Solche Kranke führen ein wahres Traumleben: sie erscheinen dem oberflächlichen Beobachter ganz gesund, während sie doch ihr Dasein als ein träumerisches, ihr Empfinden, Denken und Handeln als ein rein instinctives, ihre ganze Persönlichkeit als eine fremde empfinden — ein äusserst qualvoller Zustand. In anderen Fällen waltet ein Zustand von Halbschlaf mit vorherrschender Undeutlichkeit der Sinneseindrücke ob. Von diesem Zustand bis zu dem eigentlichen Hellsehen (Somnambulismus) ist nur ein kleiner Schritt.

Die psychischen Störungen der Hysterischen sind, je nach Erziehung, Bildung, Character und Lebensverhältnissen, in ihrer Art und ihrem Grade sehr verschieden. Eine jede Hysterische kann die ganze Reihe psychischer Anomalien von der einfachen Nervosität bis zur ausgesprochenen Psychose allmählich durchlaufen, ohne dass man sagen könnte, zu welcher Zeit die letztere sich entwickelt hätte. In-

dessen lassen sich zwei psychische Abnormitäten als Grundzüge der meisten Anomalien erkennen. Es ist einmal die gesteigerte Empfänglichkeit und Reizbarkeit und sodann die geschwächte Willensenergie der Hysterischen, welche den Grund für weitere Störungen abgeben.

Aus der gesteigerten Impressionabilität und dem Unvermögen die Folgen derselben zu unterdrücken, erklärt sich zunächst der auffällig schnelle Wechsel der Stimmung der Hysterischen: sie lachen und weinen in einem Athem. Dadurch werden sie sich selbst, besonders aber ihrer Umgebung zur Last, zumal da viele in der naivsten Weise den nacktesten Egoismus cultiviren: das ganze Haus soll sich um sie allein drehen. Mit dieser Launenhaftigkeit im Zusammenhang stehen die zahllosen Idiosyncrasien der Hysterischen, welche sich bald in unberechtigter Abneigung gegen gewisse Personen, bald in übertriebenem Abscheu vor manchen Thieren — Mäusen, Ratten, Fröschen — bald im Widerwillen gegen gewisse Gerüche äussern.

Wie ich schon bei der Aetiologie hervorhob, lassen sich die ersten Anfänge der Krankheit in vielen Fällen auf irgend ein unglückliches Ereigniss, eine schwere dauernde Gemüthsverstimmung oder dergl. zurückführen. Daraus erklärt sich die bei manchen Hysterischen vorherrschende Gemüthsverstimmung, um nicht zu sagen Verbitterung über das nur ihnen stets widerwärtige Geschick. Daher die Sucht in diesem Märtyrerthum anerkannt, bewundert, bemitleidet zu werden und die ängstliche Sorge, dass ihre Umgebung die Qualen der Krankheit nicht gross genug achten möchte. Hieraus entspringt wieder die allen Hysterischen in hohem Grade eigene Vorliebe für lügenhafte Uebertreibung ihres Unglücks, ihrer Lage, ihrer Krankheitserscheinungen. Eine gewisse Neigung zur Simulation ist geradezu ein Krankheitssymptom vieler Hysterischer. „Und e bissele Falschheit ist allweil dabei.“ Andere Male — und das ist fast ebenso häufig — sollen die Uebertreibung, die Simulation dazu dienen, die Aufmerksamkeit der Leute auf sich zu ziehen, sich interessant zu machen. So erinnere ich mich einer älteren hysterischen Dame, welche binnen 15 Minuten drei verschiedenen Personen in meiner Gegenwart Folgendes klagte; der ersten: „denken Sie sich, seit heute Morgen ist mir die rechte Hand gelähmt“; der zweiten: „die rechte Hand und der rechte Vorderarm“; der dritten: „der ganze rechte Arm bis zur Schulter herauf.“ Indessen wollen solche Uebertreibungen noch gar nichts besagen gegenüber dem Gewebe von Lüge und Täuschung, mit welchem sich solche Kranke allmählich immer dichter umgeben, um die einmal angefangene Rolle der Schwerkranken,

welche weder isst noch trinkt, weder Urin noch Koth entleert, durchzuführen. Selbst den ärgsten Quälereien, ja den schmerzhaftesten Operationen unterziehen sich solche Kranke aus diesem Grunde. An diese Unwahrheiten haben sich solche Kranke nachgerade so gewöhnt, dass sie selbst daran glauben.

Der zweite Grundzug der psychischen Störung bei Hysterischen besteht, wie wir sagten, in einer Herabsetzung der Willensenergie. Bei manchen Kranken tritt diese so sehr in den Vordergrund, dass sie mehrweniger den abulischen Geisteskranken gleichen, welche sich selbst überlassen ungewaschen und ungegessen im Bett liegen bleiben. Bei der grossen Mehrzahl der Hysterischen zeigt sich aber diese Energielosigkeit darin, dass sie nicht im Stande sind, den äusseren Eindrücken einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen, sondern von denselben überwältigt sich völlig hingeben. Daneben herrscht in der Sphäre des Wollens die grösste Launenhaftigkeit, so dass man oft nicht begreift, wie sie jetzt dies, kurz darauf aber gerade das Entgegensetzte wollen. Daraus erklärt sich die grosse Unstätigkeit in ihrem Handeln, sowie die dabei hervortretende Hast und Unüberlegtheit. Sie sind sich eben wohl bewusst, dass sie auf ein Andauern der Stimmung, welche sie zum jeweiligen Handeln treibt, nicht rechnen dürfen.

Ueber die eigentlichen Geistesstörungen der Hysterischen ist hier nicht der Ort zu reden. Indessen verdienen einige psychische Elementarstörungen Erwähnung, welche sich auch bei nicht geisteskranken Hysterischen finden und welche wir schon bei den Neurasthenischen näher besprochen haben. Dahin gehören: Zwangsvorstellungen, Aufregungen, Unruhe, Angst.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der Hysterie ist ein verschiedener, aber fast durchweg ein durchaus chronischer, über Jahre, ja selbst über das ganze Leben sich hinziehender. Denn die von Briquet aufgestellte acute Hysterie, welche nach einer Emotion auftreten und sofort in Anfällen explodiren soll, um in kurzer Zeit wieder aufzuhören, ist gewiss eine äusserst seltene Form; es sei denn, dass der Arzt sofort das richtige Mittel trifft. Von einem Postbeamten, den ich als Junggesellen öfter behandelt hatte, wurde ich zu seiner jungen Frau gerufen, welche in Folge eines kleinen Verdrusses am achten Tage der Ehe sich auf dem Sopha hysterische Zuckungen leistete. Die Drohung mit kalten Uebergiessungen brachte diese sofort zum Aufhören und, so viel ich weiss, hat eine Wiederholung derselben nie wieder stattgefunden. Auch die

Entwicklung der Krankheit ist eine allmähliche, so dass die Umgebung der Kranken erst durch irgend eine Explosion, einen Anfall, auf vorher unbeachtet gebliebene Abnormitäten aufmerksam gemacht wird.

Briquet hat nach Verlauf und Dauer 6 Typen unterschieden:

1. Rapider Anfang: die Anfälle erreichen sehr schnell ihre ganze Intensität und folgen schnell aufeinander; 2. ganz acuter Anfang mit Fieber und Delirien wie bei Meningitis; 3. mässige Ausbildung der Symptome aber lebenslängliche Dauer; 4. Anfang und Steigerung der Erscheinungen gehen allmählich und langsam vor sich; 5. es kommt nur von Zeit zu Zeit zu grossen Anfällen und in der Zwischenzeit fehlt jedes hysterische Symptom (?); 6. Verlauf mit grossen Remissionen von verschiedener Dauer.

Vollständige Heilung ist nicht selten; in vielen Fällen bleibt aber eine grosse Reizbarkeit zurück und es kommt zu wiederholten Rückfällen, welche ohne jeden greifbaren Anlass eintreten können. In den meisten bleibt der Zustand sich gleich oder er wird mit den Jahren milder.

Plötzlicher Tod während der Anfälle durch Suffocation ist beobachtet, aber gewiss sehr selten und nur bei Hystero-Epilepsie. In denjenigen Fällen, wo die Kranken unter dem Druck ihrer Leiden sterben, tritt der Tod in Folge der anhaltenden körperlichen und namentlich geistigen Qualen ein, unter welchen die schmerzliche Ueberzeugung, unheilbar zu sein, nicht die geringste ist. So sah ich ein seit Jahren durch hysterische Erscheinungen sehr gequältes Fräulein rapid dahinsiechen, als ein junger Gynäcologe, welcher ihr durch Ovariotomie Heilung in Aussicht gestellt hatte, sich schliesslich weigerte, die Operation auszuführen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die pathologische Anatomie kennt keine constanten bestimmt localisirten Veränderungen für die Hysterie. Dies würde sich leicht erklären, wenn M. Rosenthal Recht hätte, welcher die hysterischen Symptome lediglich auf vasomotorische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark — dort Anämie, hier Hyperämie zurückführt.

Dass man bei Hysterischen gelegentlich einmal einen Hirn- oder Rückenmarks-Befund macht, wie in dem Falle von Todd, wo Erkrankung der linken Hirnhemisphäre in Folge von Tuberkelablagerung gefunden wurde oder in dem von Charcot, welcher bei einer alten Hysterischen mit veralteten Contracturen Sclerose der Seitenstränge nach-

weisen konnte, ist kein Grund die Gesammtheit der während des Lebens vorhanden gewesenen hysterischen Symptome darauf zu beziehen.

Ueber das Causalverhältniss zwischen Hysterie und Erkrankungen der Geschlechtsorgane haben wir schon in der Aetiologie gesprochen.

Danach ist eine ursächliche Beziehung zwischen Genitalreiz und Hysterie in vielen Fällen nicht zu verkennen. Dies zugegeben, würden wir anzunehmen haben, dass in Folge von Reizung sensibler Nervenfasern am Genitalapparat eine reflectorische Wirkung auf die Centralorgane des Nervensystems und dadurch die hysterischen Phänomene zu Stande kommen. Es fragt sich dann weiter: Bedingt der Genitalreiz nur die motorischen Reizphänomene oder sämmtliche hysterische Erscheinungen?

Das erstere ist ja durch sichere Thatsachen erwiesen: Druck auf das Ovarium bringt sofortiges Aufhören der Krampfanfälle zu Stande (Schützenberger); Reposition eines dislocirten Uterus lange bestehenden hochgradigen Singultus; bei einer mit rechtsseitiger partieller Hemianästhesie behafteten Frau sah ich die Gefühlsstörung sofort wesentlich zurückgehen, als der retro- und lateroflectirte Uterus durch ein Pessarium in normaler Stellung fixirt war.

Nicht durch ebenso schlagende Beobachtungen ist ein Zusammenhang der Genitalaffection mit den anderen Erscheinungen erwiesen. Indessen ist auch dieser durch Analogien, wie Gemüthsverstimmung zur Zeit der Stuhlverstopfung, sehr wahrscheinlich gemacht. Namentlich sind es die Perioden der Thätigkeitsäusserungen des Genitalapparates wie deren Folgezustände, in welchen häufig die ersten Ausbrüche der hysterischen Erkrankung auftreten oder wenigstens die Intensität der Erscheinungen sich erhöht zeigt: so die Perioden der Pubertät, die der monatlichen Reinigung, der Conception, der Schwangerschaft, des Wochenbetts und der Lactation (s. oben S. 575). Dass etwa hierbei oder überhaupt eine besondere Beschaffenheit des Blutes vorhanden sein müsste, um das Centralnervensystem für den Genitalreiz empfindlich zu machen, ist nicht wahrscheinlich. Indessen kann nicht geleugnet werden, dass Hysterische sehr oft anämisch sind und dass bedeutende Säfteverluste — Blutungen, häufige Wochenbette, Lactation — sowie Ueberanstrengungen jeder Art, z. B. Nachtwachen, sehr häufig die Gelegenheitsursache für das Auftreten von Hysterie abgeben. Bekanntlich enthält das Gehirn u. a. die Centren für die Reflexhemmung; sind diese z. B. durch Anämie in ihrer Thätigkeit gestört, so haben die Reflexe

freies Spiel. Andererseits aber sehen wir ebenso oft sehr blühende und kräftige Frauen an hochgradigen hysterischen Beschwerden leiden.

Wir haben bereits bei Besprechung der Aetiologie darauf hingewiesen, auf welche Weise wir uns für viele Fälle wenigstens den Zusammenhang der Erscheinungen pathologisch erklären können: Ein weibliches Individuum, welches durch Vererbung oder Erziehung, am häufigsten wohl durch beide Umstände, eine grosse Impressionabilität des Nervensystems besitzt und daneben die Macht verloren hat, seiner krankhaften Gefühle Herr zu werden, wird in eine Lebenslage voller Aufregungen, Gram oder Sorge versetzt. Von dieser Zeit an wird sie verstimmt, beschuldigt die, welche sie trösten wollen, der Gefühllosigkeit, zieht sich von allem zurück, und bald treten nun die beschriebenen Symptome von Seiten der gestörten Sensibilität und Motilität zu Tage.

Diagnose.

Man hat zwischen einer idiopathischen und symptomatischen Hysterie unterschieden. Bei der ersten soll den Störungen eine greifbare Ursache im Nervensystem selbst oder in anderen Organen zu Grunde liegen. Neben dieser hat man eine symptomatische Form statuirt, insofern bei Frauen, welche zur Hysterie disponiren, auch bei jeder anderen Krankheit hysterische Symptome auftreten werden. Meines Erachtens hat dieser Unterschied für die Praxis wenig Bedeutung. Der Arzt wird gut thun, in jedem Falle präsumptiver Hysterie soviel als möglich nach körperlichen Ursachen zu suchen, weil es seine nächste, ja in vielen Fällen seine einzige Aufgabe ist, diese zu beseitigen. Sydenham ist der Ansicht, dass die Hysterie die Maske aller möglichen Krankheiten annehmen könne. Indessen kann man bei aufmerksamer Untersuchung und Beobachtung in den meisten Fällen die Diagnose sicher stellen. Characteristisch für die Hysterie ist vor allem der schnelle Wechsel der Erscheinungen, wie er bei organischen Störungen kaum beobachtet wird.

Die differentielle Diagnose hat sich namentlich mit dem Unterschiede zwischen dem hysterischen und epileptischen Krampfanfall beschäftigt: bei jenem ist das Bewusstsein im Beginne des Anfalls noch insoweit frei, als die Kranken ein plötzliches Umfallen, wie es beim epileptischen statt hat, vermeiden können; vielmehr können Hysterische häufig noch das Sopha aufsuchen, wo sich der Anfall abspielen soll; zuweilen schwindet das Bewusstsein während der Dauer des Anfalls überhaupt nicht oder nur sehr unvollständig. Also heftige motorische Reizerscheinungen bei erhaltenem Bewusstsein sprechen für Hysterie.

Hysterische Anfälle lassen sich coupiren durch allerlei Manipulationen wie Druck auf die Ovarien. Sie hinterlassen meist nicht den langdauernden Stupor und alteriren bei häufiger Wiederkehr nicht die Intelligenz.

Die Unterscheidung hysterisch Scheintodter und wirklich Todter wird leicht durch Anwendung des faradischen Stromes zu machen sein. Während bereits 3 Stunden nach wirklich eingetretenem Tode die faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen ist, bleibt diese beim Scheintod dauernd erhalten (Rosenthal).

Die Differentialdiagnose hat sich zunächst mit der von Neurasthenie zu beschäftigen. Abgesehen davon, dass Hysterie bei Männern ungleich seltener vorkommt als bei Frauen, spielen psychische Ursachen eine hervorragende Rolle sowohl bei der Entstehung der Hysterie, wie im weiteren Verlaufe in Bezug auf Verschlimmerungen, Auftreten von Anfällen u. s. w. Bei der Neurasthenie dagegen sind wohl geistige Ueberanstrengung, nicht aber Gemüthsbewegungen von grosser ätiologischer Bedeutung. Bei Neurasthenie fehlen Convulsionen und eigentliche Anfälle, welche namentlich den schweren Formen von Hysterie ihr eigentliches Gepräge geben; ebenso fehlen dort Globus hystericus und andere Krampferscheinungen. Ausgesprochene Anästhesien, namentlich in der Ausdehnung (Hemianästhesie) wie bei der Hysterie sind bei Neurasthenie nie vorhanden; vielmehr kommt es hier fast nur zu Parästhesien. Neurasthenische haben meist etwas Gedrücktes, Geschwächtes in ihrem ganzen Habitus; Hysterische sind mehr aufgeregt und häufig bei voller Kraft. Hochgradige Schwankungen im Befinden, sowie ganz unerwartete Heilung schwerer Symptome haben bei Hysterischen nichts Auffälliges; bei Neurasthenischen handelt es sich meist um lange Zeit stabile Krankheitszustände, welche erst durch methodische Kuren unter langsam fortschreitender Besserung zur Heilung kommen.

Von sehr grosser Bedeutung ist ferner die Unterscheidung der Hysterie von cerebralen Affectionen. Schon oben habe ich einen Fall bei einem jungen Mädchen erwähnt, bei welcher die Hysterie anfangs ein schweres Kleinhirnleiden vortäuschte.

Hier soll aber namentlich noch die Differentialdiagnose zwischen hysterischer und cerebraler Hemianästhesie zur Besprechung kommen.

Wir haben oben (S. 323) gesehen, dass cerebrale Hemianästhesie zwar am häufigsten in der inneren Kapsel zu localisiren ist, dass dieselbe aber auch durch eine Läsion hervorgerufen werden kann, welche

die Hirnrinde, die Brücke, das verlängerte Mark trifft; dazu kommt noch die spinale Hemianästhesie. Letztere, welche auf sogenannter Halbseitenläsion des Rückenmarks beruht, hat so characteristische Begleiterscheinungen (s. S. 114), dass ihre Unterscheidung von der hysterischen bei aufmerksamer Untersuchung nicht schwer fallen möchte. In Betreff der capsulären Hemianästhesie hat man verschiedene Momente als für die Unterscheidung von der hysterischen wichtig hingestellt: so das Vorhandensein von Facialislähmung bei jener und das Fehlen der Bauchreflexe. Diese Unterscheidungsmerkmale halten aber nicht Stich, weil ich in 2 Fällen von ausgesprochener hysterischer Hemianästhesie Facialislähmung bestehen und in mehreren die Bauchreflexe fehlen sah. Auch andere Erscheinungen, welche sonst als characteristisch für cerebrale Herderkrankungen gelten, wie Diplopie, Deviation der Zunge, Asymmetrie des Gaumenvorhangs habe ich bei offenbar hysterischen Hemianästhesien gesehen. Ja in dem einen schon oben (S. 583) angeführten Falle bestand gekreuzte Hemianästhesie, wie sie Senator bei Bulbäraffection (S. 280) beobachtet hat.

Auch die Stabilität der Erscheinungen ist nicht maassgebend; nachweislich hysterische Hemianästhesie sah ich 2 bis 4 Jahre hintereinander bei derselben Kranken unausgesetzt bestehen.

Meiner Meinung nach müssen wir uns demnach für manche Fälle von Hemianästhesie dahin bescheiden, dass die differentielle Diagnose zwischen hysterischem und cerebralem Ursprung derselben nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

Prognose.

Die Hysterie ist, wie Peter Frank sagt, weniger eine gefährliche, als eine die Kranken selbst und ihre Umgebung quälende Krankheit. Bei ihrer meist langen Dauer zerstört sie nicht selten Lebensgenuss und Lebensglück der Kranken selbst und oft auch derer, die an sie gebunden sind.

Nach Briquet dauert die Hysterie, wenn sie sehr frühzeitig auftritt, während des ganzen Lebens an, wenn nicht zur Zeit der Pubertät oder nach der Verheirathung eine günstige Wendung eintritt. In Fällen, wo die Krankheit erst mit dem 20. bis 30. Jahre zur Entwickelung kommt, hält sie meist nicht so lange an. Gelingt es, eine nicht zu lange schon bestehende örtliche Genitalaffection zu heilen, so hört damit häufig auch die Hysterie auf; lange bestehende organisirte Genitalaffectionen geben dagegen eine schlechte Prognose. Bei Schwächlichen und Anämischen hat man Aussicht, mit Beseitigung dieser Störungen auch die

Hysterie zu heilen; bei robusten, blühenden Personen dagegen ist die Prognose weniger günstig.

Die Prognose der einzelnen Paroxysmen ist quoad vitam fast stets eine gute, so gefahrdrohend die Erscheinungen auch aussehen mögen. Ich habe hysterische Mädchen 6 Tage lang ununterbrochen in tonischem Krampf liegen und sich dann doch wieder schnell erholen sehen.

Für sehr schwere Fälle mit Ovarie dürfte die nach den Erfahrungen des letzten Jahrzehnts ungleich weniger als früher gefahrvolle Ovariotomie nicht selten Aussicht auf Heilung bieten; s. S. 589 den von mir beobachteten Fall. Ueber die Indication siehe die Lehrbücher der Gynäcologie.

Therapie.

Die Behandlung zerfällt 1. in eine prophylactische, 2. die der Krankheit selbst, 3. eine symptomatische der einzelnen Anfälle und Erscheinungen.

1. Prophylaxe. Da die Erblichkeit, wie wir sahen, eine grosse Rolle spielt, so wird man hysterische Mütter während der Schwangerschaft, so viel als möglich, vor allen Aufregungen und Emotionen zu hüten haben. Einige Aerzte haben gemeint, wir dürften auch das Nähren der Kinder nicht durch die hysterische Mutter selbst, sondern durch eine Amme besorgen lassen. Dem widerspricht indessen die Erfahrung, dass gerade das Stillgeschäft und die damit verbundene Mühe beim Warten und Pflegen der Kinder manche verkehrte hysterische Mutter wieder natürlich und gesund gemacht hat, ohne dass dem Säugling dadurch ein Schaden erwachsen wäre. Dagegen tritt für die spätere Erziehung der Kinder nicht selten die Nothwendigkeit ein, sie dem verderblichen Einfluss der Mutter möglichst fern zu halten und besonders zur Zeit der Entwickelung sie in gesunde Verhältnisse zu versetzen. Namentlich das Landleben mit seinen einfachen, natürlichen, ungezwungenen Verhältnissen wird nicht nur auf die körperliche Kräftigung, sondern auch auf die geistige Gesundheit einen günstigen Einfluss ausüben; ebenso wie Abhärtung gegen gemüthliche und körperliche Schmerzen, kalte Waschungen, Bäder und Abreibungen, Gymnastik und Schlittschuhlaufen.

Eine zu frühzeitige Entwickelung des Geistes und namentlich der Einbildungskraft ist mit aller Aufmerksamkeit zurückzuhalten. Um die Mädchen recht lange Kind bleiben zu lassen, fördere man ihren Umgang mit gesunden Altersgenossen, gewöhne sie an kleine häusliche Arbeiten und suche ihnen die Lust an harmlosen Spielen zu erhalten. Alles Sentimentale und Schwärmerische streiche man in der Lectüre und der Musik. Beim Besuch von Gesellschaften, Bällen und dgl. halte man

fest, dass die Erholungsbedürftigkeit am folgenden Tage nicht an der Erfüllung der gewöhnlichen Pflichten und Arbeiten hindern dürfe.

Wie hat sich der Arzt zu der Frage, ob eine Hysterische heirathen soll oder nicht, zu stellen?

Die Aerzte des Alterthums sahen in der Heirath, insofern dadurch die Befriedigung des geilen Uterus zu Stande käme, eine Panacee. Briquet ist anderer Ansicht. Liesse sich bei jeder Heirath von vornherein ungetrübtes inneres und äusseres Glück verbürgen, so wäre vielleicht in manchen Fällen das Heirathen wirklich zu empfehlen. Wer steht aber für ungetrübtes Glück und wer will schliesslich es dem Manne gegenüber verantworten, wenn die Frau durch ihre Hysterie ihm jeden Lebensgenuss raubt; wer will schliesslich dafür einstehen, dass die Kinder nicht wieder hysterisch werden? Im Allgemeinen kann man also nur sagen: der Arzt hat nie das Recht einer Hysterischen das Heirathen direct zu verordnen, sei es als prophylactisches, sei es als curatives Mittel; wohl aber kann er es im besonderen Falle zulassen.

Wichtig ist schliesslich noch das Verhalten des Arztes bei endemischem Auftreten von hysterischen Zuständen. Hier gilt es, wie auch sonst bei Endemien von Neurosen, die einzelnen Kranken vor allem zu isoliren. In vielen Fällen, namentlich wenn die Isolirung sofort beim Auftreten hysterischer Zufälle in einer Pension oder Anstalt eingeleitet ist, hat sich dieselbe als ausreichend erwiesen, um die Verbreitung der Zustände zu verhindern; in anderen kann nur ein energisches Auftreten von Seiten des Arztes, Androhung beschimpfender Strafen u. s. w. solchen Endemien Einhalt thun.

2. Die Behandlung der Krankheit selbst muss vor allem die Ursachen ins Auge fassen. Bei Schwächlichen, Anämischen, Amenorrhoischen wird man durch die bekannten Mittel die Constitution zu bessern suchen; bei Plethora werden gelegentliche Blutentziehungen oder sonstige Entziehungskuren am Platze sein (Milch, Molken, Weintrauben, Apfelsinen, Säuren, kurgemäss gebraucht), bei zur Obstruction neigenden Frauen abführende Bitterwässer, Kissingen, Marienbad. Bei Vorhandensein von Erkrankungen des Uterus oder des Genitalapparates überhaupt sind diese zu behandeln. Indessen hüte man sich hierin zu weit zu gehen; bei Jungfrauen wird es besser sein, die innere Untersuchung überhaupt zu unterlassen (s. oben S. 585).

Viel schwieriger ist es den psychischen Ursachen entgegenzuwirken; doch auch hier kann oft ein vorsichtiges und tactvolles Handeln des Arztes Erfolge erreichen. Hier gilt es vor allem das Vertrauen der Kranken zu erwerben, weil nur dann eine psychische Einwirkung von

Seiten des Arztes möglich ist. Die Kranke muss fest überzeugt sein, dass der Arzt ihr Leiden als solches anerkennt und nicht glaubt, sie simulire; ferner aber, dass es nur unter ihrer Beihülfe gelingen kann, die Lähmung, den Krampf, die Hyperästhesie oder Anästhesie zu beseitigen.

Jedenfalls darf der Arzt eine Hysterische, bevor er sie nicht längere Zeit beobachtet hat, nicht einfach als „malade imaginaire" ansehen und behandeln. Für viele Aerzte ist die Diagnose „Hysterie" genügend, um in der Kranken eine lästige Person zu erblicken, welche am Krankseinspielen Gefallen finde und darum dasselbe Interesse wie die wirklich Kranken nicht verdiene. Es werden die herkömmlichen Antihysterica, wie Baldrian und Asa foetida verschrieben und damit genug! Und doch ist es gerade bei Behandlung dieser Kranken nöthig sich in ihre Geschichte, ihre Individualität mit Interesse und Gründlichkeit zu vertiefen, um zu erfahren, welche Umstände die Krankheit hervorriefen, ob Erblichkeit anzunehmen, ob schwere Leiden des Leibes oder der Seele vorausgegangen, ob schwächende Einflüsse wie Menorrhagien, Lactation, Onanie, acute Krankheiten bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle spielen.

Durch dieses gründliche Eingehen erwirbt sich der Arzt, wie gesagt, das Vertrauen der Kranken und damit ist schon viel gewonnen. Denn nur das Vertrauen zum Arzte kann die Hysterische bewegen, die Anordnungen desselben, wenn sie auch noch so unangenehm und unbequem sind, zu respectiren. Dahin gehört z. B. die Entfernung aus den gewohnten Umgebungen, die Versetzung in eine Heilanstalt. Gerade hier kann die psychische Behandlung am gründlichsten und consequentesten durchgeführt werden.

Viele Aerzte, unter ihnen neuerdings Liebermeister in Tübingen erklären die Hysterie geradezu für eine Psychose, welche darum auch nur psychischen Mitteln zugänglich sei. Zu diesen rechnen sie auch die kalten Bäder, welchen sie, abgesehen von ihrem günstigen Einfluss auf die Constitution, vor allem einen psychischen Einfluss, Gewöhnung an Selbstbeherrschung, vindiciren. Alle Tage um die gleiche Stunde wird ein Wannenbad von 15 ° und 15 Minuten Dauer genommen. In den meisten Fällen wird anfangs mit einer höheren Temperatur gebadet, etwa mit 22 ° oder selbst 26 ° R. und es wird dann jeden Tag die Temperatur des Bades um 1 oder ½ oder ¼ ° niedriger genommen, bis endlich 15 ° erreicht ist. Unmittelbar nach dem Bade muss die Kranke sich so lange lebhaft bewegen, bis sie sich innerlich und äusserlich warm fühlt. Selbst nach erfolgter Heilung sind die Bäder noch Jahre lang fortzusetzen. In welcher Weise weiter unter den Mitteln,

welche für die psychische Behandlung zur Verfügung stehen, die Auswahl zu treffen sei, muss im Wesentlichen dem Urtheil und dem Tacte des Arztes überlassen bleiben, der dabei nach der Individualität des Einzelfalles und nach den augenblicklich vorhandenen Zuständen sich zu richten hat. Die von Liebermeister so dringlich empfohlene psychische Methode ist schon vor ihm von jedem verständigen Arzte bei Hysterischen geübt und sie hat grosse Erfolge. Indessen kann der Arzt in der Privatpraxis bei Kranken, deren Verhältnisse eine solche Behandlung nicht durchführen lassen und ebensowenig die Unterbringung in einer Anstalt erlauben, der sogenannten antihysterischen Mittel und Sedativa nicht entrathen.

Unter den pharmaceutischen Mitteln haben von jeher die Antispasmodica im grossen Ruf gestanden und zwar besonders diejenigen, welche sich durch einen starken Geruch auszeichnen, wie Asa foetida, Castoreum, Baldrian.

Die alten Aerzte hofften durch schlechte Gerüche, welche sie unter der Nase der Kranken entwickelten, wie die von verbranntem Horn oder Haaren, die hinaufgestiegene wilde Bestie von Uterus wieder nach unten zu treiben und damit sie sich leichter dazu entschlösse, das alte Heim wieder aufzusuchen, wurde vor der Vulva mit wohlriechenden Stoffen geräuchert. Diesen abenteuerlichen Ideen liegt immerhin eine Wahrheit zu Grunde, insofern die Pharmacologen der Neuzeit gerade in den flüchtigen Riechstoffen das wirksame Princip der Antispasmodica suchen. Ist es so, so wäre es am besten, die Tinctura asa foetida unverhüllt und nicht wohl überzogene Pillen von Asa foetida zu verschreiben, obgleich auch bei letzteren die unvermeidlichen Ructus ihren Knoblauchsgeruch in der Nase entfalten.

Was das Castoreum anbetrifft, so verschreiben der Billigkeit halber die meisten Aerzte das weniger wirksame Castoreum canadense. Ich halte es für viel zweckmässiger, das Castoreum sibiricum in folgender Form zu verschreiben: Rp. Rotul. sacch. No. X. Tinct. cast. sibiric. 1,0 Dent. ad. vitr. bene claus. Agita. S. Täglich 3 bis 6 Plätzchen.

Von den Aerzten halb und halb vergessen, aber als Hausmittel im besten Rufe stehen die Baldrianpräparate. Ich ziehe den Tincturen für den methodischen Gebrauch einen kalt bereiteten Aufguss der Baldrianswurzel, 1 bis 2 Esslöffel Wurzel auf $\frac{1}{2}$ bis 1 Liter Wasser, vor. Je nach der Individualität der Kranken lasse ich davon $\frac{1}{2}$ bis 1 Liter oder mehr täglich ad libitum trinken.

Oft benutze ich das kalte Baldrianinfus als Menstruum für Säuren, Brompräparate und andere Arzneimittel (s. oben S. 565).

Nur bei solchen, welche an Störungen des Verdauungsapparates leiden, lasse ich einen warm bereiteten Aufguss anwenden. Durch diesen methodischen Gebrauch habe ich bei so mancher unruhigen Hysterischen Ruhe und Schlaf eintreten sehen.

Dies führt uns auf die Besprechung der Sedativa überhaupt. Hier stehen obenan die Brompräparate; vor allen das Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium. Das am häufigsten in Anwendung gezogene Bromkalium empfiehlt sich durch seine nicht hygroskopische Stabilität; bei Herz- und Magenkranken ziehe ich das Bromnatrium vor, welches sich freilich nicht so gut in Pulvern oder Pillen verordnen lässt wie jenes; das Bromammonium wird gewöhnlich mit einem der beiden anderen ebenfalls in Lösung combinirt. Contraindicirt sind alle Bromverbindungen bei zur Hypnose neigenden Hysterischen. Man thut gut mit kleinen Dosen $1/2$ bis 1 g 3 Mal täglich zu beginnen und nur bei heftigen Krampferscheinungen auf kurze Zeit bis auf 8 bis 10 g pro Tag zu steigen.

Zur Anwendung der Narcotica soll man sich nur langsam entschliessen und von vornherein wohl bedenken, dass die Erscheinungen, gegen welche man sie anwendet, durchaus chronischer Natur sind, so dass man bei der erfahrungsgemäss schnellen Gewöhnung an die Dosis dieselbe ad infinitum steigern muss, wenn man Erfolg sehen will. Dazu kommt, dass manche Hysterische die Narcotica überhaupt, namentlich aber das Opium, schlecht oder gar nicht vertragen, dass sie noch mehr aufgeregt werden, statt zu schlafen. Glaubt man aber ohne ein Opiat nicht auszukommen, so gebe man dasselbe lieber per os oder anum, als subcutan. Auf keinen Fall gebe man dem Kranken oder seiner Umgebung, wie dies leider oft genug geschieht, die Morphiumspritze selbst in die Hand. Gerade Hysterische werden so leicht Morphinisten.

Ein nicht genug zu empfehlendes Sedativum besitzen wir in den thermotherapeutischen Proceduren. Kalte Umschläge auf den Kopf, auf die Herzgegend, kalte Uebergiessungen des Kopfes und Rückens im Halbbade, lauwarme Bäder, Eisbeutel auf den Rücken, Eisblase auf das Epigastrium, kalte Abreibungen, Abklatschungen, Einwickelungen, Neptunsgürtel, Douchen — jede dieser Proceduren kann im gegebenen Falle richtig angewendet von vorzüglicher beruhigender Wirkung sein. Mehr psychisch wirkt das Bespritzen mit kaltem Wasser oder die Drohung mit kalten Uebergiessungen während der Krampfanfälle. Ausgezeichnet in ihrer beruhigenden Wirkung sind die prolongirten warmen Bäder.

Einen breiten Platz unter den antihysterischen Mitteln nimmt die Electricität ein. Jedenfalls wirkt dieselbe nicht ausschliesslich als psychisches Mittel, wie einige meinen. Die Wahl des Stromes und die Methode der Application richtet sich nach dem jeweiligen Symptomencomplexe: Anode auf die Schmerzdruckpunkte bei Hyperästhesie und Neuralgie, mit Vorsicht auch auf die empfindliche Ovarialgegend; Kathode und Inductionsstrom bei Lähmungen; faradischer Pinsel bei Anästhesien. Die Behandlung muss in den meisten Fällen längere Zeit fortgesetzt werden. Schnellen Erfolg sieht man zuweilen von starken, schmerzhaften Strömen, namentlich wenn sie für den Kranken überraschend angewandt werden; dieselben können manchmal lange bestehende lästige Symptome plötzlich beseitigen, so Application des faradischen Pinsels auf den Kehlkopf anhaltende Stimmlosigkeit. Auch die Furcht vor der Wiederholung solcher schmerzhaften Proceduren hat nicht selten das Verschwinden der betreffenden Symptome zur Folge. Indessen sind solche electrische Ueberraschungen mit einiger Vorsicht zu gebrauchen, insofern gelegentlich heftige Krampfanfälle dadurch hervorgerufen werden können oder auch somnambule Zustände, erstere beim Electrisiren der schmerzhaften Ovarialgegend, letztere bei Galvanisation der hysterogenen Zone auf dem behaarten Kopf. Auch die statische Electricität, namentlich in Gestalt der sehr starken Influenzmaschinen, ist in neuerer Zeit mehrfach in Anwendung gezogen worden. Electrische Bäder mit Inductionsstrom (s. S. 564) empfehlen sich bei Anästhesie.

Glänzende Erfolge für die Behandlung der Hysterie stellte die schon vor 40 Jahren von Burcq empfohlene, Ende der siebziger Jahre aber von Charcot näher studirte Metallotherapie in Aussicht. Gewisse Hysterische lassen nämlich nach Aufbinden einer Metallplatte auf der Haut der anästhetischen Körperhälfte binnen 15 bis 20 Minuten ein Verschwinden der Anästhesie zunächst in der Umgebung der belegten Stelle, ja allmählich auch an den übrigen entlegenen Theilen wahrnehmen. In ähnlicher Weise sieht man bei Application einer solchen Platte auf der Stirnhaut die Farbenblindheit, sowie die Störungen der übrigen Sinne verschwinden. (Aeussere Metallotherapie.) Beiläufig sehen wir denselben Effect bei localer Anwendung eines Solenoïds (Spirale von übersponnenem Kupferdraht, durch welchen der schwache Strom von 1 bis 2 galvanischen Elementen geleitet wird), eines schwachen Inductionsstroms, eines Magneten, der statischen Electricität (Funkenziehen aus dem anästhetischen Theil) und selbst einer Stimmgabel, welche ihre Schwingungen auf den anästhetischen Theil überträgt.

Bei den meisten Kranken hat die Application von Platten aus Gold (10 oder 20 Markstücken) diesen Erfolg, bei anderen die von Platten aus Eisen, Zink, Kupfer, Silber u. s. w. (Metalloskopie). Um den meist bald vorübergehenden Erfolg zu fixiren, lässt man ein lösliches Präparat von dem Metall, auf welches die Kranken in der geschilderten Weise reagirten, eine Zeit lang innerlich gebrauchen (innere Metallotherapie). So sah man in einzelnen Fällen andauernde Heilung bei solchen, welche gegen Goldplatten empfindlich waren, nach dem innerlichen Gebrauch von Auro-natrium chloratum: Rp. Auro-natrii chlorat. 0,05, Aq. dest. 25,0, D. ad vitr. nigr. S. 3 Mal täglich 20 bis 50 Tropfen (also 2 bis 5 mg). In derselben Weise giebt man lösliche Präparate von Eisen, Zink (Zinc. aceticum oder sulphuricum oder valerianicum), Kupfer (Cupr. sulphurico-ammoniacat.) oder Silber (Argent. nitr. oder auch Argent. chlorat.) längere Zeit innerlich. Von Kupfersalmiak sah ich in einem Falle sehr prompten Erfolg auch in Bezug auf die Empfindlichkeit der Magengegend und habituelles Erbrechen. Im Ganzen hat sich aber die Metallotherapie als wenig zuverlässig erwiesen.

Eine sehr eigenthümliche Erscheinung, welche man bei der äusseren metallischen Behandlung der Anästhesie gewöhnlich beobachtet, ist der sogenannte Transfert: während der ursprünglich anästhetische Körpertheil wieder sein normales Gefühl bekommt, wird die Gefühllosigkeit übertragen (transferirt) auf die bis dahin normale Körperhälfte. Dieselbe Erscheinung beobachtet man bei Contracturen: Hält man einen starken Hufeisenmagneten längere Zeit dem contracturirten Arm genähert, so löst sich hier die Contractur und tritt genau symmetrisch an dem vorher gesunden Arm ein.

3. Symptomatische Behandlung. Hier sind in erster Linie die Mittel zu besprechen, welche empfohlen sind, um den Anfall zu coupiren. Bei allen Kranken, welche ausgesprochene Ovarie zeigen, sollte man die anhaltende und energische Compression der betreffenden Gegend versuchen, am besten durch tiefen Druck mit beiden Händen. Ob die zu diesem Zwecke construirten mechanischen Vorrichtungen im Stande sind den manuellen Druck zu ersetzen, lasse ich dahingestellt. Diese Methode hat auffällige, aber leider vorübergehende Erfolge aufzuweisen; einen andauernden in der Weise, dass die Anfälle allmählich milder geworden und schliesslich ganz verschwunden wären, habe ich nie gesehen. Ausserdem lässt die Compression gelegentlich auch den vorübergehenden Erfolg vermissen. Noch weniger hat sich der von Richer ebenfalls zur Coupirung der Anfälle empfohlene Batteriestrom bewährt: eine Electrode an die Stirn, die andere an einer

beliebigen Körperstelle applicirt und dann bei starkem Strom den Stromwender spielen lassen. Dagegen haben anhaltende Uebergiessungen des Schädels mit kaltem Wasser (s. S. 587) zuweilen, namentlich bei erotischen Paroxysmen, recht prompten Erfolg. Briquet empfahl das Chloroform. Allerdings löst sich oft schon nach wenigen Zügen der tonische Krampf, aber statt dessen stellen sich klonische Krämpfe bez. choreiforme Bewegungen ein. Auch nicht zu stillendes Erbrechen sah ich danach zurückbleiben. Nach Briquet's eigenen Worten führt es überdies nur bei Anfällen mittleren Grades zum Ziel, schlimmere widerstehen diesem Mittel. Dagegen bewährt sich beiläufig Chloroform, innerlich 1 bis 2 Tropfen auf Zucker, oft bei krampfhaftem Husten. Von Morphiuminjectionen rathe ich wegen der Gefahr Morphiumsucht gross zu ziehen dringend ab. Amylnitrit (Bourneville) und Bromäthyl (O. Berger) haben im besten Falle einen vorübergehenden Erfolg.

Bei der Unzulänglichkeit der genannten Mittel muss man sich in vielen Fällen darauf beschränken, die Kranken während der Anfälle vor Schaden zu behüten. Man befreit sie von allen beengenden Kleidungsstücken und sucht zu verhüten, dass sie aus dem Bett fallen, sich die Glieder zerschlagen, die Finger zerbeissen, die Haare ausraufen. Etwas abenteuerlich klingt der Vorschlag von Liouville, Anfälle durch Reizung der Ovarialgegend geradezu zu provociren, um alte Contracturen oder Lähmungen bei Hysterischen zu beseitigen.

Im Uebrigen hat sich die symptomatische Behandlung vornehmlich zu richten 1. gegen die Hyperästhesien: Bromkalium in grossen Dosen, Batteriestrom, Massage; speciell gegen die Ovarie haben sich mir subcutane Einspritzungen von etwa 0,75 g Wasser mit etwas Essigsäure und Carbolsäure versetzt und auf der der Ovarie entgegengesetzten Seite des Unterleibs applicirt, vielfach wirksam erwiesen; 2. gegen die Anästhesien: faradische Bürste, Metallotherapie; 3. gegen die Krämpfe: Bromkalium, Baldrian, Batteriestrom längs des Rückgrats applicirt; speciell gegen den Gähnkrampf: laut Lesen und starke Gerüche (Riechsalz); gegen die Lähmungen: Electricität, Gymnastik, Strychnininjectionen.

Zum Schluss will ich noch einige Worte über die Behandlung von besonders schweren und hartnäckigen Fällen von Hysterie hinzufügen:

Für Fälle, welche das Bild der gänzlichen Nervenerschöpfung darbieten, hat Weir Mitchell ein besonderes Kurverfahren angegeben, welches nach einem seiner Lobredner gewöhnlich

als das Playfair'sche bezeichnet wird. Diese Methode, welche bei besonders schwachen, abgemagerten, anämischen, appetitlosen, hülflos daliegenden Hysterischen zu versuchen ist, schreibt Folgendes vor: 1. vor allem Isolirung der Patientin mit einer zuverlässigen ihr sympathischen Pflegerin; sodann 2. Ruhe, in schlimmen Fällen anhaltende Bettruhe, mit Ausschliessung aller aufregenden oder anstrengenden Beschäftigungen und Gewohnheiten; 3. Diät: die ersten zwei Tage ausschliesslich Milch, dann mit Beginn der Massage daneben kräftige Kost, besonders Fleisch und Eier und mit zunehmendem Appetit systematische Uebernährung, so dass die Kranken 10 bis 12 Mal in 24 Stunden essen; 4. Massage sämmtlicher Muskeln des Körpers soll 2 Mal täglich anfangs ½ Stunde, später 1½ Stunden lang vorgenommen werden; 5. Faradisiren sämmtlicher Muskeln des Körpers von den Füssen angefangen mit schwachem Strom.

Ueber die Zweckmässigkeit dieser Methode ist viel discutirt worden. Mir selbst ist so viel klar geworden, dass sie 1. nur für die ganz elenden Hysterischen passt, 2. dass die Durchführung ihrer Einzelvorschriften jedem einzelnen Fall angepasst werden muss, 3. dass sie aber im Allgemeinen die Principien einer tonisirenden Behandlung richtig hervorhebt.

Auf der anderen Seite hat man sich zur Heilung besonders hartnäckiger Fälle von schwerer Hysterie, namentlich Hystero-Epilepsie zu chirurgischen Eingriffen entschlossen. Von diesen sind 2 zu nennen:

1. Die Clitoridectomie. Baker Brown, der Lobpreiser dieser Operation, ging von der Ansicht aus, dass viele nervöse Affectionen des weiblichen Geschlechts und zwar, ausser Epilepsie, Melancholie und Pruritus vulvae, auch die Hysterie vielfach Folge von Onanie seien. Er hat nur wenige Nachfolger gefunden. Später hat Friedreich in einem nach seinem Tode erschienenen Aufsatze die Erfolge einer wiederholten energischen Aetzung der Clitoris mit dem Höllensteinstift gerühmt. Ich selbst habe sie in 4 Fällen versucht und nur ein Mal einen vorübergehenden Erfolg erzielt.

2. Viel eingreifender ist die Ovariotomie, wenngleich Dank der Antisepsis die Lebensgefahr dieser Operation gegen früher gering geworden ist. Die Zahl der ohne nachweisliche anatomische Veränderungen an den Ovarien operirten Fälle ist bis jetzt nicht gross genug, um über die Chancen des Erfolges der Operation ein Urtheil abzugeben. Einen dazu sehr ermuthigenden Fall aus R. Olshausen's Klinik habe ich oben S. 589 erwähnt. Im Allgemeinen wird man sich zur Castration nur dann entschliessen, wenn alle anderen Mittel erfolglos geblieben sind

und die Patientin unentwegt und andauernd auf Ausführung der Operation dringt.

Anhang. 1. Hysterie bei Kindern. Hysteria infantilis.

Aetiologisch ist auch hier in erste Linie die Erblichkeit zu setzen. Nach Briquet haben von hysterischen Kindern $28\frac{1}{2}$ % nervös kranke Verwandte. Hieran schliessen sich als ätiologische Momente verkehrte Erziehung und fehlerhafte leibliche Pflege, letztere insofern die dadurch hervorgebrachte Anämie eine Prädisposition zu hysterischen Zuständen setzt. Zur Masturbation, welche ebenfalls eine grosse Rolle spielt, müssen wir mit Lindner auch die bei „exaltirten Ludlern" (Daumenlutschern) ohne Zuhülfenahme der Genitalien nach Frictionen feinfühliger Körperstellen beobachtete hochgradige sinnliche Extase rechnen. Inwieweit Lageveränderungen der Gebärmutter und andere Anomalien der Geschlechtsorgane eine Disposition zur Hysterie im Kindesalter darstellen, müssen wir dahingestellt lassen. Dass die Ovarialgegend bei Hysterischen schon im Kindesalter druckempfindlich sein kann, habe ich schon oben S. 573 erwähnt. Barlow will bei einem $11\frac{1}{2}$jährigen Mädchen mit Hemianästhesie und anderen hysterischen Erscheinungen das eine schmerzhafte Ovarium sogar durch die Bauchdecken gefühlt haben. Spontan und bei Druck empfindliche Stellen am Unterleibe, besonders linkerseits, habe ich bei hysterischen Mädchen wie Knaben oftmals constatirt. Schliesslich dürfte auch geistige Ueberanstrengung eine Prädisposition schaffen. Als den Ausbruch der hysterischen Symptome veranlassende Ursachen stehen die psychischen entschieden obenan: Schreck bei einem Gewittersturm, beim Angriff eines Hundes, Angst vor Strafe, vor einem Schulexamen. Dazu kommt weiter die dem kindlichen Alter eigenthümliche Nachahmungssucht, sowie die Lust, Aufsehen zu erregen. Einiges Andere auf die Aetiologie Bezügliche haben wir schon bei der Hysterie der Erwachsenen erwähnt (S. 572).

Symptome.

Zunächst können fast alle hysterischen Erscheinungen, welche wir bei Erwachsenen kennen gelernt haben, auch bei Kindern vorkommen. So sahen Gädeken und Lykke bei einem 13jährigen Mädchen Ovarialhyperästhesie, Hemianästhesie, Parese des Armes neben Oligurie, Erbrechen und Salivation. Neurosen der verschiedensten Gelenke sind namentlich von Jacobi in New-York beobachtet worden. Auch Lähmungen einzelner Glieder oder Paraplegien, sowie tonische

Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten — Blepharospasmus, Contracturen an einem oder beiden Beinen — sind beschrieben. Besonders leicht lernen Töchter hysterischen Müttern die „Weinkrämpfe" ab. Aus dem von mir beobachteten Material sind mir aber namentlich 4 Formen von infantiler Hysterie hervorgetreten, nämlich 1. eine convulsive, 2. eine epileptische, 3. eine maniacalische und 4. eine hypnotische Form.

Zur convulsiven Form möchte ich, abgesehen von den gewöhnlichen Convulsionen, die von Cordes, mir und Bischoff beschriebenen Fälle von typisch auftretender Athemfrequenz (über 100 Respirationen in der Minute) zählen. In dem Falle von Cordes gingen bei dem 12jährigen Knaben die heftigsten allgemeinen Convulsionen diesen Anfällen vorher.

Als Typus der hystero-epileptischen Form will ich folgenden überaus interessanten Fall skizziren: Ein 15jähriger geistig zurückgebliebener Jüngling aus schwerbelasteter Familie leidet seit 7 Jahren an eigenthümlichen Anfällen. Plötzlich fällt er um und liegt meist auf der linken Seite, ohne auch nur einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren und muss, vollständig unfähig mit den Extremitäten- und Rumpfmuskeln die zum Aufstehen erforderlichen Bewegungen auszuführen, liegen bleiben, bis Jemand so freundlich ist, ihn an die Nase zu fassen. Solche Anfälle hatte er an einem Tage bis zu 300 geleistet. In seiner Vaterstadt W. war er als ungefährlicher Wegelagerer bekannt und ebenso das Mittel, ihn plötzlich aufspringen zu machen. Nach Holtei's bekanntem Gedicht habe ich ihn „das Stiehufmandl von W." getauft. Bei ihm fand ich zunächst links eine hyperästhetische Zone von der vierten Rippe bis gegen das Poupart'sche Band hin und im Centrum derselben links am Nabel eine etwa fünfmarkgrosse Stelle, deren Berührung besonders empfindlich war und meist sofort mit einem Anfalle beantwortet wurde. Weiter aber stellte sich bei ihm nach einer Injection mit einem Gemisch von Wasser, Carbol und Essigsäure (s. S. 614) in das rechte Hypogastrium ein vollständiger Transfert ein, insofern die hyperästhetische Zone jetzt nach der rechten Bauchseite hinübergewandert war, die linke aber durchaus normale Sensibilität zeigte. Das Umfallen geschah bei diesem Jüngling stets so, dass er sich niemals verletzt hat.

Die maniacalische Form ist von den Autoren vornehmlich als Chorea magna*) beschrieben worden. Die Kinder geberden sich

*) Der Name „Chorea magna" ist nach meiner Ansicht ganz aus der Pathologie zu streichen und die unter demselben beschriebenen Fälle der Hysterie im Kindesalter zu subsummiren.

während des Anfalles durchaus wie Tobsüchtige. Der innere Bewegungsdrang macht sich nach allen Richtungen hin Luft, so durch meist heitere Delirien, fortwährendes Schwatzen, Räsonniren, Commandiren neben den absurdesten und wildesten Bewegungen des Körpers. Schon als Student in Würzburg sah ich 1860 einen hierher gehörigen Fall: Ein 11jähriger Knabe hatte jeden Abend von 6 bis 9 Uhr folgenden Anfall. Fortwährend auf den Knieen rutschend, geberdete er sich als Oberbefehlshaber (Kaiser, Sultan) eines Heeres, welchem er Commandoworte zurief, während er selbst exercirte und allerlei militärische Evolutionen machte. Kurz vor seiner Krankheit hatte ihn ein älterer Bruder, der als Soldat diente, einexercirt. — In ähnlicher Weise hatte ein 10½jähriges Mädchen oft mehrmals am Tage Anfälle, während deren sie sich unaufhaltsam in der Stube umherkollerte, auf den Knieen umherrutschte, à la baby sprach und um jeden Preis aus dem Zimmer wollte.

Die hypnotische Form beobachtete ich u. a. bei einem Knaben von 11 Jahren, welcher bis zu 16 Mal an demselben Tage plötzlich um- und in einen hypnotischen Zustand verfiel, der 5 Minuten und länger anhielt und mit einem scharfen Rucke durch den ganzen Körper endigte. Während des Anfalls brach er Schoten auf und ass die guten Erbsen, die schlechten warf er weg, bestimmte „durch Betasten“ den Werth ihm zwischen die Finger gebrachter Geldstücke, angeblich bei völlig geschlossenen Augen und ohne sich nachträglich des Vorgefallenen erinnern zu können. Der hypnotische Lehrersohn war bereits auf dem besten Wege als somnambul angestaunt und gefeiert zu werden, als ich die Anfälle durch die unten empfohlenen Mittel gewaltsam coupirte. Uebrigens hatte auch er im linken Hypochondrium und einer entsprechenden Stelle links von der Lendenwirbelsäule eine Art „Ovarie“, welche jede neue Anfallsperiode einzuleiten pflegte. Zu vollständig somnambulen Zuständen ist es in anderen Fällen gekommen, so in einem von Bohn ausführlich mitgetheilten Falle bei einem 10½jährigen Knaben. In seltenen Fällen combinirt sich der Hypnotismus mit Katalepsie, s. diese.

Der Verlauf der infantilen Hysterie ist im Allgemeinen ein viel schnellerer als bei Erwachsenen, doch giebt es Ausnahmen; so hat der eben erwähnte Lehrersohn wenigstens 5 Jahre lang an hysterischen Symptomen gelitten. Auffällig aber sind die vollständig freien Intervalle, welche sich zwischen den einzelnen Krankheitsperioden zeigen.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen, wenn rechtzeitig die rechte Therapie, namentlich die psychische Behandlung zur Anwendung kommt. Allerdings kann der Arzt für wieder-

holte Recidive nicht garantiren, namentlich bei Mädchen, bei welchen leichte hysterische Phänomene im Kindesalter nicht selten nur die Vorläufer darstellen von schwerer Hysterie im erwachsenen Alter. Besonders wird die Prognose getrübt durch neuropathische Belastung und am meisten durch Hysterie der Mutter. Beide Momente kann man aber in vielen Fällen nachweisen.

Die Therapie ist im Allgemeinen dieselbe wie bei Erwachsenen. Für die Anfälle von Chorea magna und Hypnotismus kann ich aber eine schnell zur Coupirung führende Methode nicht genug empfehlen: man schleudere dem Kinde ein grosses Glas kaltes Wasser unverhofft rücksichtslos in das Gesicht. Nicht selten genügt diese unangenehme Ueberraschung, um die Lust zu neuen Anfällen vollständig zu benehmen, namentlich wenn die Drohung mit Wasser sofort erfolgt, sobald die Kinder Miene machen, sich gehen zu lassen. Eine schädliche Nebenwirkung dieser Kur habe ich bis jetzt niemals eintreten sehen. In ähnlicher Weise günstig wirkt zuweilen die faradische Moxe oder selbst schon das Bestreichen mit dem Pinsel. Namentlich der letztere ist auch bei dem nur zu oft berechtigten Verdacht der Simulation zu versuchen. Bei einem nach Diphtheritis an einer hysterischen Parese des einen Beins erkrankten 14 jährigen Landmädchen, welches nach Art eines tiefen Knixes bei jedem Schritt im Knie einknickte, sah ich von Application eines kräftigen Batteriestromes binnen 3 Wochen vollständige Heilung.

Selbstverständlich ist ein beruhigendes Verfahren bei aufgeregten und ein tonisirendes bei schwachen und blutarmen Kindern dabei nicht ausgeschlossen. Für schwere Fälle empfiehlt sich die baldige Unterbringung in eine Nervenheilanstalt. Schon die Versetzung in eine völlig neue Umgebung wirkt oft sehr günstig. So sah ich bei einem israelitischen Knaben die schweren Angstanfälle, die sich zu Hause bis zur Tobsucht gesteigert hatten, in der Anstalt sofort ausbleiben, so dass binnen 4 Wochen völlige Genesung eintrat. Nur in einem einzigen Falle bei einem 12jährigen Knaben erreichte die tobsüchtige Erregung einen solchen Grad, dass die Ueberführung in eine Irrenanstalt nöthig wurde. Besonders vorsichtig sei man gerade bei hysterischen Kindern mit Hypnotisirungsversuchen.

2. Hysterie bei Männern. Hysteria virilis.*)

Die Hysteria virilis stellt nach den zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre, namentlich von Seiten französischer Autoren, ein gar nicht zu seltenes Vorkommniss dar. Batault hat unter Charcot's Leitung 218 Fälle zusammengestellt. Erblichkeit spielt auch hier eine Rolle.

Unter den Gelegenheitsursachen begegnen wir besonders häufig dem Trauma. Nach einem Fall auf die Schulter folgt zunächst Lähmung des betreffenden Arms, sodann Hemianästhesie und andere hysterische Erscheinungen, oder nach einem Schlag auf den Kopf tritt Hemiplegie auf, Symptome, welche nach wenigen Tagen unter Anwendung eines Magneten oder dgl. spurlos verschwinden. In anderen Fällen hat das Trauma zunächst eine schwere periphere Lähmung des verletzten Theils mit Atrophie desselben zur Folge; daran schliessen sich aber Lähmungen anderer Theile, die hysterischer Natur sind. Die nach Eisenbahnunfällen eintretenden Neurosen durchweg als männliche Hysterie zu bezeichnen (Putnam, Charcot), halte ich für nicht richtig. Psychische Ursachen sind auch bei der Hysterie der Männer nicht selten nachzuweisen. So führt Oseretzkowski die von ihm bei Recruten in der russischen Armee, und zwar bei den robustesten Burschen, beobachtete Hysterie auf den grossen Contrast zwischen der Heimath und der Kaserne, also auf Heimweh zurück. Solche Kranke werden oft ungerechterweise als Simulanten schlecht behandelt.

Nach der vorliegenden Casuistik giebt es kaum ein Symptom oder eine Symptomenreihe der Hysteria muliebris, von dem hysterischen Bellhusten und Globus an bis zu hysteroepileptischen Zuständen, welche auch bei Männern nicht gelegentlich beobachtet wären. Dieselben clonischen Schultermuskelkrämpfe (durch Contractionen des Pectoralis major, s. S. 590) wie bei einer hysterischen Putzmacherin beobachtete ich bei einem israelitischen Kaufmann.

Besonders greifbar tritt die Analogie der Krankheit hervor in solchen Fällen, wo durch Compression eines Hoden, analog der Compression eines Ovarium, die schwersten Anfälle plötzlich coupirt werden. Hamilton sah bei einem 35jährigen verheiratheten Morphinisten hysteroepileptische Krämpfe mit Opisthotonus, Verdrehung der Augen

---

*) Neuerdings von Lanoaille de Lachèse als Tarassis bezeichnet, von ταράσσω verwirren, in Unordnung gerathen.

nach oben, Flexibilitas cerea, Analgesie, Steigerung der Sehnenphänomene und Bewusstlosigkeit durch Compression eines Hodens unmittelbar und definitiv beseitigt werden. Aehnliche Beobachtungen haben Dreyfouss u. A. gemacht.

In den meisten Fällen ist es allerdings nicht ein Hoden und auch nicht immer die Gegend über dem Poupart'schen Bande, sondern oft eine mehr nach dem Hypochondrium zu gelegene empfindliche Stelle, welche mit der der Ovarie in Parallele gestellt werden kann (s. S. 577). In einem Falle von hysterischer Hemiparese und Hemianästhesie bei einem 31jährigen Manne sah Debove nach Anlegung eines Magneten vorübergehend Transfert (S. 614) und nach wiederholter Anwendung desselben in einigen Tagen Heilung eintreten.

Der Verlauf ist nicht selten ein so rapid günstiger.

Die Therapie ist dieselbe wie bei der Hysterie der Frauen.

Im Anschluss an die Hysterie haben wir zwei Neurosen zu besprechen, welche sich häufig bei schweren Formen derselben ausbilden, die Katalepsie und den Hypnotismus.

Katalepsie.*)

Die Katalepsie characterisirt sich klinisch durch Anfälle von Versteifung der Muskeln mit Aufhebung der willkürlichen Bewegungen und gewöhnlich auch des Bewusstseins.

Aetiologie.

Deuteropathisch können kataleptische Zustände bei verschiedenen Gehirnkrankheiten (s. S. 424) vorkommen, namentlich bei Geisteskrankheiten depressiven Characters: Melancholia attonita, Lypomanie, Stupor. Am häufigsten beobachten wir sie bei Hysterischen (s. S. 593). Die Katalepsie ist geradezu ein Symptom der Hysterie. Zuweilen hat man sie epileptischen Anfällen vorausgehen oder mit diesen abwechseln sehen.

Als idiopathische Affection hat man kataleptische Anfälle nach heftigen Emotionen, namentlich Schreck oder Furcht auftreten sehen, so nach heftigen Donnerschlägen. Zu Cardan in Frankreich wurden acht Schnitter während des Essens unter einem Baume vom Blitz erschlagen: sie hatten ihre Stellungen im Moment des Todes beibehalten. Nach Malariainfection hat man typisch auftretende Anfälle beobachtet, die nach Chinin aufhörten. Besonders

*) κατάληψις von καταλαμβάνω ergreifen.

begegnet man der idiopathischen Form in nervösen Familien. Auch Erblichkeit scheint zuweilen eine Rolle zu spielen: Sauvages sah sie bei zwei Schwestern, Millard bei Zwillingsbrüdern. Vollständige Versteifung des ganzen Körpers sah ich bei einem 8jährigen Knaben mit amyotrophischer Lateralsclerose beim Chloroformiren (S. 209).

Als Gelegenheitsursachen werden gastrische und intestinale Reizung (Eingeweidewürmer) beschuldigt; bei einem Herrn trat der Anfall regelmässig nach der Mahlzeit ein, auch als er die Zeit derselben änderte (Puel). Auch Traumen und atmosphärische Einflüsse sind verzeichnet (Eulenburg). Endemisch ist Katalepsie in einem Dorfe Billingshausen bei Würzburg, wo 1863 die Hälfte der unter einander heirathenden Bevölkerung daran litt, beobachtet worden (Vogt). Die Katalepsie ist eine Krankheit des blühenden Alters zwischen Pubertät und Mannesalter, selten bei Kindern und Greisen; bei Frauen ungleich häufiger, schon wegen des Contingents derselben für die Hysterie.

Pathologische Anatomie.

Sectionsbefunde von Kataleptischen liegen in sehr geringer Zahl vor und von diesen sind die meisten negativ. Zwei positive Befunde von Schwarz (Erweichung der Seh- und Streifenhügel und gelatinöses Exsudat an der Dura mater spinalis bei einem nach Misshandlung an Chorea und Katalepsie erkrankten Knaben) und von Meissner (Epitheliom der Dura mater in der vorderen Schädelgrube mit Erweichung des vorderen Drittels der rechten Hemisphäre und der äusseren Partie des Streifenhügels) bieten wenig Uebereinstimmendes.

Symptome.

Prodrome — allgemeines Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Zittern — beobachtet man zuweilen, am häufigsten bei Hysterischen. Bei anderen Kranken tritt der Anfall plötzlich ein.

Man kann vollständige und unvollständige Anfälle unterscheiden. Bei dem vollständigen Anfall wird der Kranke plötzlich am ganzen Körper steif und zwar in der Stellung, welche die Theile seines Körpers in dem Momente inne hatten: ein 5jähriges Mädchen streitet sich bei Tisch mit ihrer Schwester um ein Stück Fleisch, plötzlich wird sie steif und der Arm bleibt eine Stunde lang gegen die Schüssel ausgestreckt (Tissot). Aehnliches wird von zornigen Erwachsenen berichtet (François, Fehr), die in der leidenschaftlichen Stellung plötzlich zur Statue wurden. Beim Leitersteigen, Klavierspielen,

Kartenspielen werden die Kranken wie bei einer Momentphotographie mitten in der unvollendeten Bewegung fixirt. Gerade die augenblicklich in Bewegung gesetzten Muskeln werden zuerst steif; die Rigidität verbreitet sich aber in kurzer Zelt über den ganzen Körper, so dass dieser regungslos wie ein Baumstamm wird.

Die Steifigkeit ist zu Anfang meist eine tetanische: es gelingt nicht, mit Aufbietung grosser Kraft den Gliedern eine andere Stellung zu geben. Allmählich aber, namentlich nach wiederholten Bewegungsversuchen, lässt dieselbe nach, und jetzt bietet sich das wunderbare Phänomen der Flexibilitas cerea dar, dass die Glieder wie der Rumpf sich passiv in jede durch Gelenke und Bänder zugelassene Stellung bringen lassen und in der gegebenen Stellung, so schwierig dieselbe für einen Gesunden einzuhalten wäre, stundenlang verharren. Letzteres sah ich namentlich bei Geisteskranken mit melancholischem Stupor: solche Kranke stehen nach einer Stunde noch ebenso auf einem Bein, das andere nach hinten ausgestreckt und beide Arme horizontal nach vorn, wie man sie hingestellt hatte. In anderen Fällen freilich ermüden auch hier die Muskeln nach einiger Zeit und die Glieder sinken allmählich herab.

Das Gefühl ist in den meisten Fällen durchaus aufgehoben: die Kranken reagiren auf keine Reize, auch nicht auf die schmerzhaftesten; ebenso verhält es sich mit den Reflexen; nur einzelne, wie der Lidreflex und der Nasenschleimhautreflex, bleiben erhalten.

Das Bewusstsein ist gewöhnlich geschwunden, in einzelnen Fällen dagegen erhalten, so dass die Kranken das Trostlose ihrer Lage und die schmerzhaften Empfindungen, die beim Versuch, die Glieder passiv zu bewegen, entstehen, durch Thränen und Mienenspiel anzeigen. Aber rühren können sie sich nicht, „und wenn man mich mit einem glühenden Eisen bedroht hätte, ich hätte nicht ausweichen können", sagte ein Kranker Favrot's nach dem Anfall.

Athem und Puls behalten ihren Rhythmus, sind aber gewöhnlich weniger frequent. Die Temperatur scheint in der Mehrzahl der Fälle etwas herabgesetzt zu sein (Skoda). Nur Grasset sah während des Anfalls bei einem Kranken die Temperatur bis auf 39° C. steigen. Die Todtenstarre verbunden mit der Cadaverkälte, können, wenn daneben, wie in einzelnen Fällen beobachtet ist, ausserordentlich kleiner Puls und leiser Athem bestehen, wohl den Verdacht des eingetretenen Todes erwecken. Dass es sich aber nur um „Scheintod" handelt, davon überzeugt man sich am besten durch die electrische Untersuchung. Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven für beide

Ströme ist normal oder sogar gesteigert, während sie schon 3 Stunden nach wirklich eingetretenem Tode stark herabgesetzt und noch später ganz aufgehoben ist. Rosenthal hat ausserdem die eigenthümliche Erscheinung beobachtet, dass bei Kranken mit wächserner Biegsamkeit der Glieder die durch den faradischen Reiz hervorgerufene Stellung derselben nur so lange andauert, wie der Reiz anhält. Strübing giebt an, dass kataleptische Anfälle, die seit mehreren Tagen ausgeblieben waren, durch den quer durch den Kopf geleiteten Batteriestrom wieder hervorgerufen wurden.

Bei den unvollständigen Anfällen bleiben einzelne Körpertheile von der Rigidität frei, namentlich die Muskeln des Gesichts und der Augen. Zuweilen betrifft die Versteifung nur die eine Körperhälfte oder nur ein Glied. In gleicher Weise bleibt die Sensibilität partiell oder ganz erhalten und ebenso die Function der Sinne, so dass die Kranken durch den Gesichtsausdruck kund thun, ob etwas gut oder schlecht riecht oder schmeckt. In einem Falle von Lasègue bestand auf der einen Seite Anästhesie, auf der anderen Hyperästhesie, ein Vorkommen, welches nach meiner Erfahrung bei Hysterischen gar nicht selten ist.

Besonders interessant sind die Untersuchungen, welche Strübing an der oben erwähnten 18jährigen Kataleptischen über den Stoffwechsel gemacht hat. Bei dieser fand er während des Anfalls eine Verminderung der Ausscheidung der absoluten Stickstoff- und Phosphorsäuremengen und daraus glaubt er den Schluss ziehen zu dürfen, dass eine Verringerung der Energie des Stoffwechsels statt hat. Hiermit stimmt die allgemeine Angabe, dass Stuhl und Urin spärlich ausgeschieden werden.

Das herannahende Ende des Anfalls kündigt sich zuweilen, namentlich bei Hysterischen, durch Seufzen und Gähnen an und bis zur vollständigen Wiederkehr des Bewusstseins verharren die Kranken einige Zeit in einem Zustand von leichter Betäubung und Ermüdung. In den meisten Fällen aber tritt das Ende des Anfalls ebenso brüsk ein wie der Anfang, so dass die Kranken, wie beim petit mal der Epilepsie, die angefangene Bewegung fortführen, namentlich wenn der Anfall nur kurze Zeit, aber zuweilen selbst dann, wenn derselbe 2 Stunden und darüber dauerte. So erzählt Petetin von einer kataleptischen Dame, welche mitten in der besten Unterhaltung erstarrt war, dass sie 3 Stunden später beim Erwachen den angefangenen Satz vollendete; ja ein Kranker Lacassagne's stiess vor einem zweistündigen Anfall

von dem Wort „charivari" die drei ersten Silben aus und nach demselben die letzte.

Die Dauer der einzelnen Anfälle wechselt sehr, nämlich zwischen wenigen Minuten und einem halben Jahr. Derartig prolongirte Anfälle setzen sich indessen aus vielen einzelnen mit mehrweniger ausgesprochenen Intermissionen zusammen; ebenso wie von einem Status epilepticus könnte man also von einem Status catalepticus sprechen.

Die Dauer der Intervalle ist ebenfalls sehr verschieden und ebenso wechseln die intervallären Symptome, wenn solche vorhanden sind, nach der Krankheit, mit welcher sich die Katalepsie combinirt; am häufigsten sind sie demnach hysterische.

Die Häufigkeit der Anfälle zeigt auch bei jedem einzelnen Falle während des meist sehr chronischen Verlaufes grosse Verschiedenheit. Baron sah während 2 Jahren bei demselben Kranken 740, Puel 1200 Anfälle im Verlauf von $2\frac{1}{2}$ Jahren.

Der Ausgang ist in den Fällen von idiopathischer Katalepsie gewöhnlich der in Heilung; in denen aber, wo eine Complication mit Hysterie oder einer anderen Neurose besteht, treten an die Stelle der kataleptischen Erscheinungen, sobald diese aufhören, nicht selten andere, so dass von einer Gesundheitsherstellung nicht die Rede sein kann, auch wenn die Katalepsie erschwunden ist. Tödtliche Ausgänge während der Anfälle sind nicht mit Sicherheit verbürgt.

Immerhin ist aber die Katalepsie eine schwere Neurose, welche als Begleiterin anderer Krankheiten, namentlich Geisteskrankheiten, die Prognose sehr trübt.

Ueber die Differentialdiagnose vom Tetanus werden wir bei diesem sprechen.

Ueber die Pathogenese der Katalepsie können wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens keine Auskunft geben. Als characteristisch für den Contractionszustand der Muskeln beim kataleptischen Anfall wollen wir aber hervorheben, dass dieser nur eben so stark ist, dass die Lage der versteiften Gliedabschnitte durch die Schwere nicht verändert wird. Dazu ist aber nöthig, dass die Contraction der Antagonisten sich das Gleichgewicht hält, wie in dem classischen Beispiel des Athleten Milo von Kroton, dem Niemand einen Granatapfel aus der geschlossenen Hand zu nehmen vermochte und doch wurde die Frucht durch seine sie festhaltenden Finger nicht zerdrückt.

Die Therapie ist im Wesentlichen dieselbe wie bei der Hysterie.

Hypnotismus*).

Unter der Bezeichnung Hypnotismus fassen wir jetzt eine Reihe von eigenthümlichen Erscheinungen zusammen, welche man sonst als magnetischen Schlaf, thierischen Magnetismus, Somnambulismus, Trance**) u. s. w. beschrieben hat.

Schon im Alterthume und ebenso im Mittelalter waren hypnotische Erscheinungen und Methoden sie hervorzurufen bekannt. Auf diese Vorläufer baute am Ende des vorigen Jahrhunderts Mesmer sein „System" des thierischen Magnetismus (Mesmerismus) auf. Eine wissenschaftliche Behandlung erfuhr der Hypnotismus aber erst 1841 durch den englischen Chirurgen Braid, welcher die von ihm zuerst als „hypnotische" bezeichneten Phänomene (Braidismus) mit der grössten Nüchternheit studirt und gerade so gekannt und beurtheilt hat, wie sie seit den Untersuchungen des letzten Jahrzehntes von Heidenhain, Grützner, Berger, Preyer in Deutschland, Richet, Charcot und seinen Schülern in Frankreich und Tamburini und Seppilli in Italien von uns gekannt und beurtheilt werden.

Die hypnotischen Phänomene werden als Begleiterscheinungen von anderen Neurosen, namentlich Hysterie beobachtet; studirt aber sind sie vornehmlich bei Personen, welche künstlich hypnotisirt waren. Dies gelingt etwa bei einem Zehntel der Menschen. Indessen sind nicht nur nervöse und hysterische Personen hypnotisirbar, sondern auch kräftige und an Muskelübungen gewöhnte.

Die Methoden des Hypnotisirens sind mannigfache. Die am meisten geübte ist folgende: Man lässt die Versuchsperson einen glänzenden Gegenstand unverwandt mit den Augen fixiren und führt gleichzeitig „magnetische" Striche im Gesicht derselben aus. Nach kurzer Zeit ist sie nicht im Stande die Augen oder den Mund zu öffnen und verfällt in „hypnotischen Schlaf".

Als hypnogene Proceduren bez. Mittel***) sind aber weiter folgende bekannt: Abschluss der Sinnenreize, besonders des Lichts (s. S. 52 Strümpell's Schusterjungen); schwache, monotone, sich wiederholende Reizung der Sinne: Fixiren eines Gegenstandes, eintöniges Geräusch

*) ὁ ὕπνος, der Schlaf.

**) Von transire, transitus, also Uebergang in einen anderen Zustand, z. B. aus dem Leben in den Tod.

***) Bei Thieren kann man ebenfalls hypnotische Zustände hervorrufen. Athanasius Kirchner's „Experimentum mirabile" am Huhn, in neuerer Zeit von Czermak studirt; Preyer's Kataplegie (καταπληξ = erschrocken); das Balassiren der Pferde u. s. w.

(Taschenuhr, Stimmgabel), leichte Hautreize, Reizung der Geschlechtsorgane; Electricität und Magnetismus; narcotische und berauschende Mittel: Chloroform, Aether, Alcohol, Haschisch und schliesslich psychische Beeinflussung: Anstarren, Emotionen, geistige Ermüdung.

Symptome.

Es ist hier nicht der Ort, auf die ausserordentlich interessanten Erscheinungen des Hypnotismus im Einzelnen einzugehen. Im Verlaufe des hypnotischen Schlafes sehen wir mit seiner zunehmenden Tiefe nacheinander 4 Zustände eintreten: den der Lethargie, der Katalepsie, der Suggestionen und des Somnambulismus.

1. Während des lethargischen Zustandes, wo die Hypnotisirten scheinbar bewusstlos mit geschlossenen Augen und vollständig erschlafften Muskeln daliegen, tritt ein Phänomen besonders hervor, die ausserordentlich gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Durch leise Berührung der Haut über einer Muskelgruppe geräth diese in tetanische Starre, ebenso die gesammte von einem Nerven versorgte Musculatur, wenn man diesen leicht berührt: streicht man über den Arm hin, so wird dieser vollständig starr. In manchen Fällen kann man durch Berührung der „motorischen Punkte" (s. I. S. 57) mit einem Bleistift Contractionen der einzelnen Muskeln in derselben Weise hervorbringen wie bei Reizung mit dem faradischen Strom. Bei hypnotisirten Hysterischen ist diese „neuromusculöse Uebererregbarkeit" besonders häufig beobachtet. Die so hervorgebrachte Contractur bleibt zuweilen nach dem Erwachen und lässt sich dann durch neues Hypnotisiren und gleichzeitige Reizung der Antagonisten beseitigen.

2. Ausserordentlich häufig wird der kataleptische Zustand (s. S. 623) beobachtet. Die Lethargie kann man dadurch in Katalepsie überführen, dass man der Versuchsperson vor einem Licht die Augen öffnet. Oeffnet man nur das eine, so tritt die kataleptische Muskelstarre nur auf der entsprechenden Seite ein, während die andere in lethargischer Muskelerschlaffung verharrt. Manche Individuen verfallen ohne vorausgegangene Lethargie sofort in Katalepsie, wenn man sie ein helles Licht, z. B. ein Drummond'sches Kalklicht, fixiren lässt. Der so hervorgebrachte Tetanus hält längere Zeit an und ist von solcher Intensität, dass der versteifte Körper, mit Kopf und Füssen auf je einen Stuhl gelegt, das Gewicht eines Erwachsenen trägt. Während des kataleptischen Zustandes tritt durch mechanische Reizung der Muskeln und Nerven, besonders nach anhaltendem leichten Streichen, Erschlaffung, ja Lähmung der betreffenden Muskeln ein. Nach dem

Erwachen hört diese auf. Die kataleptische Periode eignet sich besonders zur Hervorrufung der

3. Suggestionen*). Wie bei einem Schlafenden durch bestimmte Sinnenreize entsprechende Träume hervorgerufen werden, so lassen sich bei Hypnotischen durch äussere Reize entsprechende Vorstellungscomplexe und Stimmungen hervorrufen, die sich durch Hallucinationen und entsprechende Handlungen kund geben. Der Stellung eines Betenden, welche man dem Hypnotisirten giebt, entspricht sein Gesichtsausdruck; eine rohe Kartoffel, welche man ihm mit dem Bemerken, es sei eine vortreffliche Birne, zwischen die Zähne steckt, isst er mit allen Zeichen des Wohlgeschmacks; man macht mit ihm eine imaginäre Reise im Luftballon oder eine Jagd auf einen Löwen und er ändert seinen Ausdruck je nach den ihm suggerirten Abenteuern.

Hierher gehört auch die sogenannte Automatie, wobei die Hypnotischen auf äussere Eindrücke maschinenmässig reagiren. Man geht vor ihnen mit lautem Schritt her: sie folgen in demselben Tact (Nachahmungsautomatie); während man ihnen den Nacken durch die Hand oder eine strahlende Metallplatte wärmt, sprechen sie nach Art eines Phonautographen alles nach, auch schwer auszusprechende Vocabeln aus fremden Sprachen, von denen sie zuvor nie etwas gehört haben (Sprachautomatie); bei der sogenannten Befehlsautomatie führen sie auf Befehl wie Sclaven Handlungen aus, die sie, als ekelhaft und ihnen unmöglich, im wachen Zustand nimmermehr thun würden. Die Automatie beobachtet man besonders häufig im

4. somnambulen Zustande. In diesen kann man den lethargischen oder kataleptischen überführen durch leichtes Reiben am Scheitel. Die Augen sind jetzt ganz oder halb geschlossen. Es besteht ein halb bewusstloser Zustand, in welchem die Versuchspersonen auf Fragen und Befehle automatisch reagiren, ausserdem aber nicht selten eine so auffällige Steigerung ihrer geistigen Fähigkeiten, der Intelligenz und namentlich des Gedächtnisses und eine derartige Verfeinerung der Sinne, besonders des Hautsinns zeigen, dass sie sich sehr wohl zur Vorführung von überraschenden Schaustücken eignen. Begreiflicherweise ist bei den öffentlich sich producirenden Somnambulen schwer zu sagen, was Wahrheit, was Dichtung ist. Diese Zustände beobachtet man beiläufig seltener bei hysterischen als bei nichthysterischen Frauen.

---

*) von suggerere lat. unter den Fuss geben; also Eingebung, Einflüsterung.

Das Erwecken geschieht im Allgemeinen durch dieselbe Manipulation, welche den betreffenden Zustand hervorgebracht hat: beim Somnambulismus durch Auflegen der Hand auf den Scheitel, bei der Katalepsie durch Vorhalten eines grellen Lichtes, bei der Lethargie durch Druck auf die Augäpfel. Indessen sind diese Methoden keineswegs immer stichhaltig, so dass man zu starken Reizen — heftigem Blasen in das Gesicht, Druck auf das Ovarium — seine Zuflucht nehmen muss. Das Erwecken durch Befehl gelingt nur bei Kranken, die auf Suggestion reagiren.

Mit den eben beschriebenen Zuständen können sich allerlei andere hypnotische Phänomene combiniren. Dahin gehören: allgemeine klonische oder tonische Krämpfe; Analgesie der Haut und der tiefer gelegenen Theile, die so hochgradig sein kann, dass chirurgische Operationen von der einfachen Zahnextraction bis zu schweren, längere Zeit brauchenden, ohne Schmerz ausgeführt werden können; seltener ist Hyperalgesie beobachtet; Verkürzung der Sehweite in Folge von Krampf des Accommodationsapparates und Farbenblindheit; gesteigerte reflectorische Erregbarkeit am motorischen Apparat, so dass z. B. bei Reizung der Haut neben den Lendenwirbeldornfortsätzen Rückwärtsschreiten eintritt; hierher gehört auch die Leichtigkeit, mit welcher Hypnotische in den schwierigsten Stellungen und Lagen ihr Gleichgewicht erhalten.

Ueber die Genese der hypnotischen Phänomene ist noch ein tiefes Dunkel verbreitet. Die Theorien — wie die vom Torpor der Hirnrinde bei erhaltener Functionirung der tiefer gelegenen automatischen Apparate oder die andere von einer abnorm einseitigen Concentration des Bewusstseins — erklären wohl einzelne Phänomene, nicht aber das Wesen des hypnotischen Zustandes. Für die Hervorrufung desselben bei Gesunden wird von den meisten Autoren das „psychische Moment“, d. h. die erregte Stimmung und die angespannte Aufmerksamkeit der Versuchsperson als besonders wichtig hervorgehoben. Ueber die Schädlichkeit der künstlichen Hypnose, namentlich der häufig wiederholten, gehen die französischen Aerzte mit einer gewissen Leichtfertigkeit hinweg. Indessen ist nach Finkelnburg's Ansicht und meiner eigenen Erfahrung die Möglichkeit einer dauernden Gesundheitsschädigung nicht ausgeschlossen. Vom Standpunkte des Gerichtsarztes ist das Hypnotisiren gesetzlich nicht zulässig, wenn es ohne Einwilligung der zu hypnotisirenden Person und ohne verantwortliche ärztliche Aufsicht unternommen wird (H. Friedberg). Auch für therapeutische Zwecke sollte es nur mit der äussersten Vorsicht

versucht werden; von andauernden therapeutischen Erfolgen ist noch wenig bekannt.

Epilepsie *).

Die Epilepsie ist eine chronische cerebrale Neurose, welche sich durch Anfälle von Störung oder Verlust des Bewusstseins characterisirt, die meist von allgemeinen oder partiellen Convulsionen begleitet sind. Letztere gehören allerdings zu dem Symptomenbilde der „classischen" Epilepsie; das wesentliche Symptom des epileptischen Anfalles im weiteren Sinne macht aber die Bewusstseinsstörung aus, so dass bei den epileptoïden Zuständen (Griesinger) die Krämpfe vollständig fehlen können.

Aetiologie.

Bei Ergründung der Ursachen der Epilepsie thun wir gut, mit Nothnagel zwei Dinge wohl auseinander zu halten, nämlich 1. die centrale epileptische Veränderung und 2. die Anfälle. Die erstere bedingt den latenten Zustand der Anfälligkeit, die Explosion dieses Zustandes stellen die Anfälle dar.

Wir müssen daher fragen: I. Welche Momente erzeugen die epileptische Veränderung? II. Welche den Ausbruch der Erscheinungen?

Die epileptische Veränderung kann sich entwickeln aus anatomisch bis jetzt nicht erkennbaren Momenten. Dahin gehört in erster Linie die Heredität. Dass von epileptischen Eltern häufig ein oder mehrere Kinder ebenfalls von Epilepsie befallen werden, ist eine längst bekannte, selbst in nichtärztlichen Kreisen gefürchtete Thatsache, welche auch durch neuere Statistiken durchaus bestätigt wird. Echeverria konnte unter 306 Epileptikern 80 Mal directe Vererbung nachweisen; Voisin fand unter 35 Kindern, welche aus 17 Haushaltungen herstammten, in denen eines der Eltern epileptisch war, 16 epileptisch oder an Convulsionen verstorben. Aus diesen Gründen sollten Staatsgesetze den Epileptikern das Heirathen verbieten. Wohl zu beachten ist aber, dass, wie schon Boerhave beobachtet hat, die Epilepsie eine ganze Generation überspringen kann. Die Erfahrung hat weiter die für manchen dieser Epigonen tröstliche Aussicht ergeben, dass Indi-

*) Von επιλαμβάνω ergreifen, ἐπίληπτος ergriffen, scilicet von der fallenden Sucht; bei uns in Sachsen wird die Krankheit vom Volk gewöhnlich als „böses Wesen" bezeichnet.

viduen mit hereditärer Anlage, welche bis zum 20. Lebensjahre verschont bleiben, wahrscheinlich überhaupt nicht mehr befallen werden.

Fassen wir aber den Begriff der Erblichkeit weiter in dem I. S. 14 ausgeführten Sinne, so stellt die Epilepsie eine in eminentem Grade erbliche Neurose dar. Wir kommen dann zu dem Resultat, dass jede Neurose der Erzeuger, ja neuropathische Belastung der Familie an sich für die Descendenten eine hereditäre Disposition für Epilepsie darstellt. Selbst so wenig beachtete Neurosen, wie die Migräne, kommen hier schon in Betracht: eine migränöse Mutter hatte einen epileptischen Sohn und eine hysterische Tochter (Nothnagel). Legen wir diesen Maassstab an, so sind die Zahlen, welche den Grad der Heredität anzeigen, ungemein grösser: Voisin constatirte bei 95 Epileptikern 41 Mal Neuropathien der Ascendenten. Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren lässt sich diese Heredität mindestens in einem Drittheil sämmtlicher Fälle nachweisen. Es ist begreiflich, dass alle die Constitution verschlechternden oder schwächenden Momente die epileptische Veränderung herbeiführen können, so Inzucht, Trunksucht, geschlechtliche Excesse, Syphilis, geistige Ueberanstrengung, anhaltende Gemüthsbegungen und schliesslich durch Entbehrungen, Scrophulose, Rhachitis oder durch chronische Bleivergiftung (s. diese I. S. 216) gesetzte körperliche Ernährungsstörungen.

Die Trunksucht kann schon bei den Trinkern selbst oder erst bei deren Descendenten Epilepsie hervorrufen. Die vornehmlich von Magnan bei Absynthtrinkern studirte Epilepsie ist wie der Absynthgenuss überhaupt fast ausschliesslich in Frankreich heimisch. Interessant ist, dass auch Hunde nach chronischer Vergiftung mit Absynthessenz epileptisch werden. Noch grösser als für die Alcoholisten selbst ist die Gefahr, epileptisch zu werden, für die Kinder derselben, namentlich wenn sie in statu ebrio erzeugt wurden, aber auch sonst: unter 95 Epileptikern konnte Voisin 12 Mal Alcoholismus bei den Ascendenten nachweisen.

In Betreff der geschlechtlichen Excesse ist noch zu beachten, dass viele Epileptiker als solche die Neigung zu onaniren haben, dass die Onanie also in vielen Fällen nicht als Ursache, sondern als Folge der Epilepsie anzusehen ist.

Ueber die syphilitische Epilepsie werden wir ausführlicher in dem Abschnitt „Syphilis des Nervensystems" reden. Bei Hirnsyphilis können epileptische Anfälle lange Zeit das einzige Symptom darstellen. Selbst nach 12jährigem Bestehen der Krämpfe hat man

durch specifische Mittel noch Heilung eintreten sehen. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen: *Tritt bei einem scheinbar Gesunden nach dem 20. Lebensjahre der erste epileptische Anfall ein, so ist derselbe der constitutionellen Syphilis dringend verdächtig.*

In einer grossen Zahl von Fällen entsteht die epileptische Veränderung durch *bestimmt localisirte anatomische Läsionen des Nervensystems.*

Für diese Formen der Epilepsie haben wir sehr ausgesprochene Analogien in den bei Thieren künstlich erzeugten epileptischen Krämpfen. Schon vor fast 30 Jahren zeigte *Brown-Séquard*, dass man durch Verletzung bestimmter Theile des Nervensystems — Rückenmark, Ischiadici, Medulla oblongata, Pedunculus cerebri, Corpora quadrigemina — bei Meerschweinchen *künstlich Epilepsie* erzeugen kann: 4 bis 6 Wochen nach Durchschneidung oder Stichverletzung der genannten Theile treten vollständige epileptische Anfälle auf und zwar spontan oder auf Reizung der meist leicht anästhetischen seitlichen Kopf- und Halsgegend. (Gebiet des Quintus und Occipitalis.) Diese *epileptogene*, d. h. Epilepsie erzeugende *Zone* liegt stets auf der Seite der Verletzung, nur bei Läsion des Pedunculus cerebri auf der entgegengesetzten. Höchst beachtenswerth ist die Thatsache, dass diese künstlich erzeugte Epilepsie sich auf die Jungen vererben kann.

Nach *Westphal* kann man Meerschweinchen auch dadurch epileptisch machen, dass man einen leichten Schlag auf den Kopf derselben ausübt. Bei der Autopsie der so epileptisch gemachten Thiere fand *Westphal* kleine Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im oberen Halsmark.

Schliesslich haben *Hitzig* durch Entfernung des Hirnrindencentrums für die Vorderextremität, *Ferrier* durch starke Faradisation der Hirnrinde der einen Hemisphäre bei Thieren epileptische Anfälle hervorgebracht. *Bartholow* experimentirte mit gleichem Erfolge an dem durch krebsige Zerstörung des Schädeldachs blosgelegten Gehirn einer Frau.

Diese Experimente haben ihre sehr zutreffenden Analogien in manchen Fällen von Epilepsie bei Menschen. Was zunächst die *Verletzung peripherer Nerven* anbelangt, so sehen wir hier in Folge einer bestimmten Erregung, welche von den Läsionsstellen aus unaufhörlich einwirkt, nach Ablauf einer gewissen Zeit post laesionem die centrale Veränderung zu Stande kommen, gerade wie bei den Meerschweinchen. Die verletzten Nerven sind gemischte oder sensible: am

häufigsten der Ischiadicus und der Quintus. Die Läsion geschieht durch Trauma, seltener durch eine Neurose. In Folge von Dehnung des Ischiadicus bei Tabes hat man neuerdings wiederholt epileptische Anfälle eintreten sehen. Namentlich sind es kleine Nervenzweige insultirende Hautnarben, welche bei Disponirten die sogenannte Reflexepilepsie hervorbringen. Bereits im I. Bande S. 111 haben wir ein hervorragendes Beispiel derselben mitgetheilt. Bekannt ist der classische Fall von Dieffenbach: Ein junges Mädchen war mit der Hand in eine Flasche gefallen; seitdem, d. h. seit einigen Jahren, litt sie, abgesehen von neuralgischen Schmerzen, Abmagerung und Contractur des Armes, an epileptischen Anfällen. Dieffenbach excidirte mit der Narbe einen Glassplitter; von Stund an waren die Anfälle und alle übrigen Symptome verschwunden. Aehnlich günstige und dauernde Erfolge sah ich nach Entfernung der druckempfindlichen Narbe in einem Falle von Streifschussverletzung des kleinen Fingers und einem anderen von Schnittverletzung am Daumen mit einer Gartenhippe, während Dehnung des Ischiadicus und Peroneus in einem Falle von Narbenbildung in Folge von Phlegmone des Beins nur vorübergehend günstig wirkte. Bei dieser Reflexepilepsie verläuft die Aura gewöhnlich von der Narbe nach dem Kopf hinauf. Auch durch den Reiz eines Polypen im Kehlkopf (Sommerbrodt) oder eines Fremdkörpers im Ohr (Köppe) kann die epileptische Veränderung hervorgebracht und unterhalten werden. Aehnlich dürften die durch Zahnreiz bei der ersten Dentition oder die bei Erkrankung des Geschlechtsappärates auftretenden Convulsionen zu erklären sein.

Im Einklang mit den Thierversuchen hat man auch nach Verletzungen des Schädels oder der Hirnsubstanz beim Menschen Epilepsie eintreten sehen. Nothnagel erzählt von einem 8jährigen Knaben, welcher nach einem Fall auf den Kopf aus einer Höhe von 12 Fuss epileptisch wurde. Diese und ähnliche Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass manche im kindlichen Alter auftretende Epilepsie auf ein übersehenes oder in Vergessenheit gerathenes Schädeltrauma zurückzuführen sein möchte (Neftel, Eulenburg). In ähnlicher Weise können Geschwülste der Hirnrinde, namentlich Cysticerken Epilepsie erzeugen.

Nach Verletzungen des Rückenmarks ist Epilepsie nur in vereinzelten Fällen beobachtet, welche übrigens nicht zu verwechseln ist mit der „Epilepsie spinale“ der Franzosen (I. S. 11).

Immerhin stossen wir noch auf eine grosse Zahl von Fällen, in welchen sich trotz eifriger Nachforschung und genauer Untersuchung

nicht die geringste der genannten Ursachen für die vorhandene Epilepsie nachweisen lässt.

Von grosser Wichtigkeit für das Verständniss der Genese der epileptischen Anfälle sind ferner die Versuche von Kussmaul und Tenner. Sie wiesen nach, dass schnell eintretende arterielle Blutleere des Gehirns (erzeugt durch schnelle Verblutung oder plötzliche Compression aller vier Hirnarterienstämme) Coma, also Bewusstseinsverlust, und allgemeine fallsüchtige Zuckungen hervorbrachte, die, sobald sie das Blut wieder zuströmen liessen, sofort aufhörten. Diese Erscheinungen sind nicht auf die Veränderung der Druckverhältnisse, sondern auf die plötzlich unterbrochene Ernährung des Gehirns zu schieben, weil Entfernung grosser Stücke der Schädeldecke und Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss auf die epileptischen Krämpfe haben. Beschränkt sich die Anämie auf die vor den Sehhügeln gelegenen Grosshirntheile, so erfolgt nur Bewusstlosigkeit; betrifft sie auch die dahinter gelegenen Theile, so kommt es zu Convulsionen.

Durch Reizung der Halssympathici gelingt es übrigens nicht diese Hirnanämie herbeizuführen, weil in diesen jedenfalls nur ein kleiner Theil der Vasomotoren der Hirngefässe verlaufen. Wohl aber kann man durch Reizung peripherer sensibler Nerven reflectorisch Verengerung der Hirnarterien, Anämie und epileptische Krämpfe hervorbringen. (Nothnagel-Krauspe).

Durch Hirnhyperämie (Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen) fallsüchtige Zuckungen zu erzeugen, ist bis jetzt nur bei Katzen gelungen (Hermann und Escher).

Als Gelegenheitsursachen, welche die einzelnen Anfälle auslösen, gelten mit Recht vor allem psychische Erregungen: Schrecken, Furcht, Aerger u. s. w. Bei einer 20jährigen Wirthschafterin sah ich nach einer heftigen Aufregung — sie wurde von ihrem wüthenden Principal in ihrem Zimmer, wo sie sich verschanzt hatte, belagert — den ersten epileptischen Anfall auftreten. Bekannt ist ferner das Coincidiren der Anfälle mit der Menstruationszeit, mit dem Coitus, mit gastronomischen Excessen. Seltener konnten Eingeweidewürmer, Reizung des Sehnerven (Maisoneuve), gewaltsames Kitzeln der Fusssohlen (Reynolds) mit Sicherheit als Veranlassung beschuldigt werden. Häufiger sah man Epilepsie im Anschluss an acute fieberhafte Krankheiten, namentlich Scharlach, aber auch Pocken, Masern, Cholera, gastrisches Fieber und Pleuraaffectionen (Epilepsie pleurétique — Aubouin) auftreten.

Von Wichtigkeit ist schliesslich noch das Alter. In auffälligem Grade disponirt ist das jugendliche Alter. Bis zum 20. Lebensjahre bricht die Epilepsie aus in $^2/_3$ aller Fälle. Von besonderer Bedeutung scheinen in dieser Periode Dentition, Pubertät (namentlich beim weiblichen Geschlecht) und Wachsthum zu sein. Unter 1450 Epileptikern begann die Krankheit unter 10 Jahren bei 29 %, zwischen 10 und 20 Jahren bei 46 %, zwischen 20 und 30 bei 15,7, zwischen 30 und 40 bei 2, zwischen 50 und 60 bei 1 und über 60 bei $^1/_3$ % (Gowers).

Geschlecht und Klima scheinen ohne wesentlichen Einfluss zu sein.

Symptome.

Seitdem man den Begriff „Epilepsie“ erweitert hat, unterscheidet man folgende Formen: I. Epilepsia gravior, haut mal, characterisirt durch Anfälle von Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen; II. Epilepsia mitior, petit mal, characterisirt durch Anfälle von momentaner Bewusstseinsstörung ohne Convulsionen und III. Epileptoide Zustände.

I. Epilepsia gravior.

Diese seit Alters unter dem Namen Epilepsie bekannte Krankheit findet ihren wesentlichen Ausdruck in den Anfällen. Epilepsia von επιλαμβάνω fut. επιλήψω, d. i. überfallen, plötzlich anfallen, bedeutet eben Anfälligkeit (Fallsucht). Dem Anfalle (επιληψις) gehen Vorboten voraus; gewisse Erscheinungen folgen ihm unmittelbar, andere zeigen sich in der Zeit zwischen den Anfällen.

Vorboten gehen den Anfällen in der Hälfte der Fälle voraus als entferntere oder als unmittelbare Vorboten. Die letzteren bezeichnet man als Aura epileptica. Die entfernteren prämonitorischen Symptome können einige Tage oder Stunden dem Anfall vorhergehen und bestehen vornehmlich in veränderter Gemüthsstimmung (Aufgeregtheit oder gedrückter Stimmung), allgemeinen Kopfsymptomen (Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Verwirrtheit) oder allgemeiner Abgeschlagenheit mit Neigung zum Gähnen und zum Schlafen. Zuweilen geht geschlechtliche Aufregung mit wollüstigen Träumen oder schwerer Schlaf mit Alpdrücken vorher. Reynolds' Kranker, bei welchem die Hals- und Gesichtshaut sich regelmässig 12 Stunden vor dem Anfall dunkler färbte, dürfte ziemlich vereinzelt dastehen.

Die unmittelbaren Vorboten, aurae epilepticae, stellen im Wesentlichen die Gefühle dar, welche die Kranken von dem Hereinbrechen des Anfalls an bis zu dem Moment, wo sie bewusstlos werden, empfinden. Die Aura kann sensibel, sensoriell, vasomotorisch, motorisch oder psychisch sein. Unter Aura d. i. Hauch, bezeichnet Galen ursprünglich die Empfindung eines Hauches, welchen der Kranke von einer Extremität nach dem Gehirn zu aufsteigen fühlt. Eine solche sensible Aura, welche häufiger die Empfindung von Kriebeln als von Schmerz darstellt, findet sich sehr oft bei der Reflexepilepsie (s. oben). Sehr häufig wird die Aura epigastrica angegeben, eine Empfindung von Schmerz, Brennen, Zusammenschnüren oder Kälte im Epigastrium, zuweilen verbunden mit Uebelkeit. Seltener ist eine Empfindung von Jucken am Anus mit Stuhldrang oder von Emporziehen der Hoden.

Die sensorielle Aura bezieht sich meist auf den Gesichts- und Gehörsinn, seltener auf die übrigen Sinne: Licht- und Farbenerscheinungen, besonders rothe, seltener grässliche Gestalten von Menschen oder Thieren, plötzlich eintretende Vergrösserung oder Verkleinerung der umgebenden Gegenstände; — Wahrnehmung von Geräuschen oder Tönen, seltener Worten oder ganzen Sätzen. Süsser Geschmack wurde von einem Kranken Jos. Frank's, bitterer von einem Patienten O. Berger's angegeben. Sehr zu beachten sind anfallsweise sich zeigende perverse Geruchsempfindungen, insofern diese als Vorläufer später zum Ausbruch kommender epileptischer Anfälle auftreten können (H. Jackson). Bei einem Epileptischen mit Geruchsaura fand Lockemann den linken Tractus olfactorius durch eine Geschwulst im linken Vorderlappen des Gehirns vollständig zerstört. Ein ähnlicher Fall ist von Sander beschrieben.

Die vasomotorische Aura äussert sich durch Kalt- und Taubwerden der Hände und Füsse, welche deutlich blass werden oder durch congestive Röthe des Gesichts, zuweilen nur der einen Hälfte, welche sich bis zu kleinen Blutaustritten in die Conjunctiva und die Haut steigern kann. Ungleichheit des Pulses an den Radialarterien oder Carotiden ist bisweilen beobachtet.

Bei Angabe einer motorischen Aura durch die Kranken selbst ist es schwer zu entscheiden, inwieweit die von ihnen zu Anfang des Anfalles empfundenen auf einzelne Muskelgruppen beschränkten Zuckungen oder Spasmen objectiv zur Erscheinung kommen. Sehr häufig spielen sich diese im Gesicht oder an der Hand ab, welche letztere der Kranke instinctiv mit der anderen Hand zu fixiren sucht, seltener am Fuss.

In dem oben erwähnten Falle von Streifschussverletzung des kleinen Fingers begann zuerst in diesem, dann in den übrigen Fingern ein krampfhaftes Spiel, welches allmählich die Muskeln des Arms und der Schulter und schliesslich die des Halses und Gesichtes ergriff, worauf der Kranke das Bewusstsein verlor. Deviation des Kopfes und der Augen nach der einen Seite dürfte wohl nur bei secundärer Epilepsie in Fällen von localisirter Hirnerkrankung vorkommen. Plötzlich eintretende Sprachstörung, Herumdrehen, unaufhaltsames Vor- oder Rückwärtslaufen leiten zuweilen den Anfall ein.

Als psychische Aura hat man plötzlich hereinbrechende Zustände von Verwirrung oder traumhaftem Dasein beschrieben.

In einzelnen Fällen können sich die verschiedenen Formen von Aura combiniren, so die des Gesichts und Gehörs. Dies stimmt sehr wohl mit der durch Ferrier festgestellten Nachbarschaft der betreffenden Centren im Gehirn.

Die Dauer der Aura ist meist eine sehr kurze, eine halbe bis einige Minuten. In dem mehrfach citirten Fall von Reflexepilepsie währte dieselbe so lange, dass Patient die vom Arzte empfohlene Umschnürung des Armes durch seine Umgebung anordnen konnte. Die durch derartige Proceduren zuweilen, aber nicht immer erreichte Unterdrückung des Anfalls ist nach Nothnagel wahrscheinlich nicht als Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges, sondern als durch Reflexhemmung zu Stande gebracht anzusehen.

Beschreibung des Anfalls.

Der epileptische Anfall, welcher mit oder ohne Vorboten eintreten kann, zerfällt in drei Stadien: das Stadium der tonischen Krämpfe, das der klonischen und das Nachstadium.

Der epileptische Anfall bricht herein mit plötzlichem Zusammenstürzen, völligem Bewusstseinsverlust und auffälliger Blässe des Gesichtes, zuweilen mit einem gellen Schrei. Der Kranke fällt wie vom Blitz getroffen plötzlich zu Boden. Das Hinstürzen soll durch Erschlaffung sämmtlicher noch nicht vom Krampf ergriffener Muskeln eintreten (Hasse). Das Bewusstsein ist in den meisten Fällen von vornherein völlig geschwunden; nur ausnahmsweise kann der Kranke den Ort, wohin und die Stellung, wie er fallen will, aussuchen. Er fällt gegen einen scharfen Gegenstand, von einer Höhe herab, in's Wasser, in's Feuer. Gegen die stärksten Sinnesreize völlig unempfindlich, fühlt er nicht, dass das Gesicht oder eine

Extremität durch das Feuer verkohlt werden. Die weiten Pupillen sind starr, sie contrahiren sich nicht auf Lichtreiz; bei Reizung der Conjunctiva erfolgt kein Lidverschluss. Die zu Anfang bestehende Leichenblässe des Gesichts macht bald einer dunkeln gesättigten Röthe Platz, in Folge von Stillstand der Respiration durch Krampf der Athemmuskeln; die Venen am Kopf und Hals schwellen mächtig auf, die Carotiden klopfen, das Gesicht wird hässlich aufgedunsen und livide. Der kurze Schrei, welcher in vielen Fällen den Anfall einleitet, hat allerdings oft den Character eines Mark und Bein erschütternden Angstrufes, so dass man denselben als Ausdruck des Schreckens, der Angst gedeutet hat. Allein derselbe erklärt sich einfach durch den tonischen Krampf, welcher die Muskeln des Kehlkopfs und Thorax plötzlich zur Contraction bringt. Dieser tonische Krampf, welcher sich gleichzeitig über sämmtliche willkürliche Muskeln des Körpers erstreckt, beherrscht das Symptomenbild des ersten Stadiums: Das Gesicht ist verzerrt; die Augäpfel sind nach oben gedreht, so dass man nur die weisse Conjunctiva sieht; oder es besteht conjugirte Deviation nach der einen Seite; die fest auf einander gepressten Zähne verletzen nicht selten die Zunge; der Kopf ist nach hinten oder nach vorn oder nach einer Seite hin gedreht. Dementsprechend ist der Rumpf nach hinten (Opisthotonus), vorn (Emprosthotonus) oder einer Seite hin (Pleurosthotonus) krampfhaft verzogen. Die unteren Extremitäten stehen meist in starrer Extension, die oberen häufiger in Flexion; bekannt ist, dass der Daumen meist in die Hohlhand eingeschlagen ist. Auch die Respirationsmuskeln sind krampfhaft contrahirt und die Respiration behindert und geräuschvoll (Trachelismus). Dieses Stadium des tonischen Krampfes währt nur einige Secunden bis zu einer halben Minute. Alsdann beginnt das

Stadium der klonischen Krämpfe. Diese kündigen sich nicht selten durch einige kräftige, kurze Erschütterungen des ganzen Körpers an, beginnen meist im Gesicht und Hals und befallen zuweilen ausschliesslich oder vornehmlich die eine Körperhälfte. Der Kopf wird krampfhaft hin- und hergerissen, ebenso die Glieder. In der Kehle rasselt und aus dem Munde quillt schaumiger Speichel, nicht selten roth gefärbt durch Blut aus der zerbissenen Zunge. Die Heftigkeit der Krämpfe ist in einzelnen Fällen so gross, dass Knochenbrüche oder Verrenkungen und selbst Muskelzerreissungen eintreten; Zähne oder doch Zahnfragmente werden durch die gewaltigen Kaubewegungen ausgebrochen. Die venöse Hyperämie und Cyanose des Gesichtes hat jetzt ihr Maximum erreicht; die Haut ist mit dichtem Schweiss bedeckt.

Zuweilen kommt es zum unfreiwilligen Abgang von Stuhl, Urin oder Samenflüssigkeit.

Dieses Stadium dauert eine halbe bis drei Minuten. Alsdann lassen die Convulsionen nach und es folgt das

Nachstadium. Wie das Wetterleuchten nach dem Gewitter sieht man noch hier und da einige Muskeln blitzartig zucken. Allmählich tritt eine allgemeine Erschlaffung der Musculatur ein. Gleichzeitig wird die Respiration ruhiger, tiefer und regelmässiger, ebenso der Puls. Die Cyanose lässt nach. Der Kranke erwacht aus dem tiefen Coma, schlägt die Augen auf, sieht sich befremdet um, murmelt vielleicht einige unverständliche Worte und schliesst die Augen wieder. Erst allmählich kehrt er zum Bewusstsein zurück. Manche Kranke vermögen schon eine Viertelstunde nach dem Anfalle ihre gewohnte Beschäftigung wieder aufzunehmen; die meisten verfallen in einen mehrstündigen tiefen Schlaf, aus welchem sie unklar, verworren, nicht selten mürrisch erwachen. Auch dann fühlen sich viele noch ausserordentlich matt und zerschlagen. Huppert wollte nach jedem ausgebildeten Anfall vorübergehende Albuminurie constatirt haben; diese Behauptung hat sich aber nicht bewahrheitet; der nach dem Anfalle meist in grosser Menge entleerte Urin enthält nach Berger nur in $^1/_5$ der Fälle Eiweiss, noch viel seltener lässt sich in demselben Zucker nachweisen.

II. Epilepsia mitior.

Das petit mal characterisirt sich als eine kurze, einige Secunden bis eine halbe Minute dauernde Abwesenheit des Bewusstseins (absence der Franzosen) verbunden mit Unterbrechung der angefangenen Thätigkeit ohne Krampf. Ohne alle Vorboten mitten in irgend einer Beschäftigung, beim Arbeiten, beim Gehen, beim Essen hält der Kranke plötzlich inne, lässt sein Handwerkszeug, seinen Stock, seine Gabel fallen, starrt einige Augenblicke stier in die Luft, thut einen tiefen Seufzer und der Anfall ist vorüber. Viele Kranke fahren, als ob gar nichts passirt wäre, in der unterbrochenen Beschäftigung fort: sie vollenden das Wort, den Satz, in welchem sie stecken geblieben waren; Georget's Klavierspielerin fuhr in dem Tacte fort, bei welchem sie stehen geblieben war; Trousseau's Kartenspieler warf die Karte auf den Tisch, welche er während des Anfalls in der Hand gehalten hatte. Obgleich die Kranken beim Eintritt der absence Schwindel, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen empfinden, kommen sie doch nur selten zum Fallen. Von Laien werden diese Anfälle in ihrer Bedeutung ganz gewöhnlich unterschätzt und als Schwindel- oder Ohn-

machtsanfälle bezeichnet. Sie sind mit Sicherheit als epileptische Anfälle anzusprechen, namentlich wenn sie mit Anfällen von grand mal abwechseln, wenn die Kranken dabei ausgesprochenes Angstgefühl oder den Stuhl, bez. den Urin verlieren. In seltenen Fällen besteht ein längerer krankhafter Zustand, während dessen die Kranken sich auskleiden, ihre Geschlechtstheile entblössen, in schamloser Weise onaniren oder sonstige Unschicklichkeiten begehen. Schliesslich begegnen wir allerlei Uebergangsformen vom petit zum grand mal. Während der kurzen Bewusstseinspause beobachtet man localisirte Convulsionen: Blinzeln, Gesichterschneiden, Bewegungen der Lippen, der Zunge, des Kopfes, der Finger; oder Anhalten der Respiration mit leichtem Zittern des ganzen Körpers; oder bewusstloses Geradeauslaufen (Epilepsia dromica s. trochaïca).

Als unregelmässige Formen des epileptischen Anfalls sind in einzelnen Fällen locale Krämpfe ohne Bewusstseinspause beobachtet worden, welche mit ausgebildeten Anfällen von grand mal abwechselten. Viel wichtiger aber ist die Thatsache, dass psychische Störungen, abgesehen davon dass sie nicht selten dem Anfall vorausgehen oder nachfolgen, geradezu die Stelle des Anfalls vertreten können. Ein Epileptischer geräth plötzlich in eine heftige maniacalische Aufregung, in welcher er Handlungen vollführt, welche ganz unmotivirt dastehen und von denen er unmittelbar danach gar keine oder nur eine verworrene Erinnerung hat („psychisch-epileptische Aequivalente". Samt). Die grässlichsten Verbrechen, wie Todtschlag des eigenen Vaters, sind in diesem jedenfalls durchaus unzurechnungsfähigen Zustande, „epileptischem Dämmerzustande", begangen worden. Ausser dieser schweren Form des epileptischen Delirium kennen wir auch eine leichte: die Kranken sind ungewöhnlich heiter und aufgelegt, zuweilen in Folge von nachweisbaren Sinnestäuschungen.

Als epileptoïde Zustände hat man anfallsweise auftretende Schwindelerscheinungen (Griesinger), Schweissausbrüche, die ohne jede Ursache eintreten (Emminghaus), anfallsweises Einschlafen, Narkolepsie (Westphal) beschrieben. Als der Epilepsie zugehörig sind diese Anfälle nur dann mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn daneben ausgesprochene epileptische Anfälle vorhanden sind.

Als unmittelbare Folgen des epileptischen Anfalls hat man psychische Störungen und zwar Exaltation (Manie) oder Depression (Apathie bis zum Stumpfsinn), bisweilen auch Hallucinationen oder somnambule Zustände beobachtet; ferner Lähmungserscheinungen

im Gebiet der motorischen, sensibeln oder sensoriellen Nerven. Hemiplegie sieht man am häufigsten nach Convulsionen, welche die betreffende Körperhälfte ausschliesslich oder vornehmlich betrafen, eintreten: ist die Hemiplegie dauernd, so ist man berechtigt, ein organisches Hirnleiden zu vermuthen.

Die Häufigkeit der Anfälle ist eine sehr verschiedene. Eine gewisse Periodicität lässt sich bei manchen Kranken nicht verkennen; ein vierwöchentlicher Typus (Beau) und ein 14tägiger (Leuret) sind nicht selten. In unheilbaren Fällen von längerer Dauer nimmt man meist eine Steigerung der Frequenz wahr.

Als Status epilepticus (état de mal épileptique) (s. oben S. 626) bezeichnet man den Zustand, wenn die Kranken in Folge von Schlag auf Schlag aufeinander folgenden Anfällen aus dem Coma gar nicht herauskommen. In diesem Zustande kann der Tod eintreten. Alsdann zeigt sich gewöhnlich eine abnorm hohe Steigerung der Körpertemperatur bis 41 oder 42° C. Diese ist keineswegs auf die Convulsionen zurückzuführen; die Krämpfe können mehrere Tage gänzlich pausirt haben und die Temperatursteigerung besteht trotzdem fort. Von absolut letaler Prognose sind übrigens diese Zustände keineswegs.

Es giebt Kranke, welche Jahre hindurch nur selten vereinzelte Anfälle bekommen, sondern fast immer eine ganze Reihe derselben mit Status epilepticus durchmachen. Delasiauve erzählt von einem Kranken, welcher während eines Monats nicht aus dem Status herauskam, weil nicht weniger als 2500 Anfälle hintereinander auftraten.

Man hielt früher die nächtlichen Anfälle für prognostisch besonders ungünstig. Dieselben lassen sich vermuthen, wenn der Kranke am Morgen verstimmt, schlaff und torpide ist, wenn er kleine Hauthämorrhagien an Gesicht und Hals zeigt, wenn die Zunge frisch zerbissen ist, wenn unfreiwilliger Abgang von Stuhl oder Urin stattgehabt hat.

Während der interparoxysmellen Pause bieten manche Kranke keinerlei abnorme Erscheinungen dar. Aber abgesehen von motorischen und sensibeln Störungen — Muskelzittern und Zuckungen, Schmerzen und Eingenommensein des Kopfes — verändert sich bei den meisten Kranken das psychische Leben in nicht zu verkennender Weise. Die Epileptiker sind mehrweniger Misanthropen. Die habituelle Verstimmung, welche in nervöser Reizbarkeit, misstrauischem Wesen, beschränktem Eigensinn, kleinlicher Rechthaberei und Zornmüthigkeit sich zu erkennen giebt, wird zeitweise und zwar meist vor Ausbruch neuer Anfälle gelegentlich durchbrochen durch eine ganz un-

motivirte, ungesunde, wenig anmuthende Heiterkeit. Alles dies erklärt sich, abgesehen von der häufig nachweisbaren erblichen Belastung, aus der exceptionellen socialen Stellung, welcher sich die Kranken im Verlauf ihres beklagenswerthen Uebels immer klarer bewusst werden. Ihre hülflose Abhängigkeit von anderen, welche sie nicht selten empfinden lassen, wie unbequem, wie grässlich sie ihnen durch ihre Krankheit sind, ihr Ausgeschlossensein von allen Annehmlichkeiten und Anregungen des geselligen Lebens sowie von jeder befriedigenden Beschäftigung lassen sie immer mehr inne werden, wie sie durch ihre schreckliche Krankheit mitten in einer Welt voll Glück und Lust zu einem freudlosen und qualvollen Vegetiren verdammt sind. Ob die brutalen Gewaltthaten, die blinde Zerstörungswuth, welche den furor epilepticus so gefürchtet machen, nicht vielleicht doch in manchen Fällen als der Ausdruck dieses dunkeln Gefühls von Hass und Groll gegen alles, was Zufriedenheit und Glück athmet, anzusehen sind? — Im späteren Verlaufe kommt es zum geistigen Verfall. Das Gedächtniss nimmt ab, das Begriffsvermögen wird schwächer und schwächer; in schlimmeren Fällen kommt es schliesslich zur Verblödung. Dieses Zurückgehen der psychischen Kräfte kommt um so schneller zu Stande, je schneller die Anfälle aufeinander folgen. Gleichzeitig bilden sich häufig Zeichen der körperlichen Degeneration aus (I. S. 14). Anzahl und Heftigkeit der Anfälle scheinen von geringerer Bedeutung zu sein.

Als secundäre Epilepsie hat man diejenigen Formen bezeichnet, bei welchen anatomische Läsionen der peripheren Nerven oder des Gehirns als veranlassende Ursache für die Entwicklung der Krankheit nachzuweisen sind. Diejenige Form, welche auf einem Reizzustand peripherer Nerven beruht, ist vielfach als Reflexepilepsie (s. oben S. 634) beschrieben: man dachte sich, der sensible Reiz an der Peripherie löse reflectorisch im Gehirn die Krämpfe aus. Diese Fälle verlaufen ganz typisch (s. I. S. 111).

Der Kranke hat eine Wunde an einem Finger gehabt; die Narbe macht noch längere Zeit nach der Heilung unangenehme Empfindungen; dazu gesellen sich zeitweilig tonische oder klonische Krämpfe in einzelnen benachbarten Muskeln; allmählich werden immer mehr centralwärts gelegene Muskeln von diesen Krämpfen ergriffen; gleichzeitig kriecht die Empfindung, welche von der Narbe ausgeht, immer weiter herauf, bis endlich eines Tages in dem Moment, wo dieselbe die Hals- oder Kopfgegend erreicht hat, ein ausgebildeter epileptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust eintritt, welcher sich von jetzt ab öfter wiederholt, auch wohl ohne nachweisbare Veranlassung, meist aber, sobald die

empfindliche Narbe gereizt wird. In nicht wenigen Fällen kann man willkürlich durch leichte Reizung der Narbe einen Anfall hervorrufen. Jedem Anfall geht eine sensible, motorische oder vasomotorische Aura im Bereich des verletzten Nerven voraus. Dadurch dass man, so lange diese anhält, das Glied oberhalb der Narbe fest umschnürt, kann man den Anfall meist coupiren.

In Betreff der cerebral bedingten Formen von secundärer Epilepsie, welche man wohl auch als Jackson'sche*) Epilepsie bezeichnet, können wir uns kurz fassen, da wir darüber schon ausführlich bei den Hirnrindenaffectionen gehandelt haben (s. S. 350). Bei dieser Form ist eine umschriebene Läsion auf der einen Seite des Gehirns, gewöhnlich in der motorischen Region der Hirnrinde nachweisbar. Dementsprechend beschränken sich die Krämpfe auf die entgegengesetzte Körperhälfte und auch hier im Anfang wenigstens auf die Muskeln des Gesichtes, des Halses oder der Hand oder des Fusses. Nach jedem einzelnen Anfalle treten in den krampfhaft ergriffenen Theilen leichte paretische Erscheinungen ein, welche anfangs vorübergehen, später aber andauernd bleiben und schliesslich sich zur vollständigen Paralyse steigern. Das Bewusstsein ist in manchen Fällen gar nicht, in den meisten nur wenig getrübt.

Ueber die als Hystero-Epilepsie beschriebene Form haben wir bei der Hysterie (S. 587) gesprochen.

Verlauf und Folgezustände.

Die Epilepsie ist eine chronische Krankheit, welche in Bezug auf die Zahl der Anfälle in gewissen Perioden sehr wechseln kann, aber meist Jahre, ja das ganze Leben lang andauert. Selten erfolgt der Tod während eines Anfalls oder im Anschluss an denselben.

Obgleich im Allgemeinen die äusseren Umstände auf den Verlauf der Krankheit keinen hervorragenden Einfluss auszuüben scheinen, so dürften dennoch gewisse Momente als den Ausbruch von Anfällen hervorrufend angesehen werden; dahin gehören: die Excitantia nervina — Alcohol, Kaffee, Thee und Tabak — Ueberladung des Magens (s. S. 650) und der Coïtus. Unbefriedigte Reizung der Geschlechtslust durch einen impotenten Mann schien mir bei einer Frau, welche erst in den dreissiger Jahren die ersten Anfälle bekam, von Bedeutung zu sein. Menstruation und Schwangerschaft üben bald einen günstigen, bald einen ungünstigen Einfluss aus; psychische Emotionen, sei es Schmerz oder sei es Freude,

*) Nach dem englischen Neuropathologen Hughlings-Jackson.

entschieden einen ungünstigen. Acute Krankheiten haben vorübergehend, so lange sie dauern, meist ein Aussetzen der Anfälle zur Folge; ebenso äussere Verletzungen, namentlich ausgiebige Verbrennungen. In gleicher Weise wirken manche chronische Affectionen, wie ausgedehnte Hautausschläge und Ulcerationen. In neuerer Zeit hat Lombroso auf eine gewisse Beeinflussung durch Barometerschwankungen aufmerksam gemacht.

Ueber die Folgen der Epilepsie haben wir schon zum Theil gesprochen. In Betreff der drohenden psychischen Degeneration lauten die neueren statistischen Untersuchungen Reynolds' tröstlicher als früher, wo man jeden Epileptiker ohne Weiteres als einen Candidaten des Blödsinns ansah. Man nimmt jetzt an, dass nur bei etwas mehr als einem Drittel aller Epileptischen sich dauernde psychische Störungen ausbilden.

Anatomisches.

Die pathologische Anatomie der genuinen Epilepsie ist noch durchaus dunkel. Die als anatomisches Substrat bezeichneten Veränderungen an Schädel und Gehirn können der Kritik nicht Stand halten, insofern dieselben entweder nur in einer kleinen Anzahl von Fällen vorgefunden oder als secundäre d. h. als Folgezustände der epileptischen Anfälle anzusprechen sind. Zu diesen letzteren gehören die Verdickung und Osteosclerose der Schädelknochen, die Trübung, Verdickung und Verwachsung der Hirnhäute, die von Echeverria behauptete constante Vermehrung des Hirngewichts und andere Veränderungen am Gehirn. Alle diese Befunde lassen sich sehr wohl als Folgen der während der Anfälle wieder und immer wieder auftretenden Hirnhyperämie erklären.

Von Veränderungen am Schädel, welche in einzelnen Fällen eine ätiologische Bedeutung in Anspruch nehmen können, sind folgende zu nennen: Asymmetrie des Schädels in Folge von Zurückbleiben der einen, gewöhnlich der linken Schädelhälfte im Wachsthum wird namentlich in Fällen beobachtet, wo epileptische Anfälle seit frühester Kindheit bestehen. Gewöhnlich ist bei solchen Individuen die entgegengesetzte, also die rechte Körperhälfte ebenfalls im Wachsthum zurückgeblieben und ganz constant wird beobachtet, dass die Krämpfe zuerst auf dieser Seite auftreten und hier jederzeit die grössere Intensität entfalten. Bei einem 18jährigen Kranken der Art, welcher im Status epilepticus starb, ergab mir die Vergleichung der beiden Hirnhälften eine grosse Gewichtsdifferenz zu Ungunsten der linken (s. S. 509).

Ein nach einer oder mehreren Richtungen atypisches Verhalten des Schädels will Benedikt durch genaue Kopfmessungen bei der idiopathischen d. h. bei hereditärer aus Eclampsia infantum hervorgegangener oder in der ersten Kindheit erworbener Epilepsie sehr häufig (in circa 70 %) festgestellt haben. Andere Abnormitäten, wie Rauhigkeiten an der inneren Schädeloberfläche, Exostosen, Verengerungen der Gefässlöcher an der Basis des Schädels, namentlich des Foramen caroticum, sind keineswegs constant. Wichtiger ist die in einigen Fällen beobachtete Verengerung des Foramen magnum und des oberen Theils des Halswirbelcanals, insofern dieselbe Compression des verlängerten Marks zur Folge haben kann. Schliesslich hat Lasègue gewisse Beziehungen der Epilepsie zur Gesichtsasymmetrie hervorgehoben.

Von den Veränderungen am Gehirn sind die von Schröder, van der Kolk u. A. in der Medulla oblongata gefundenen Capillarectasien am häufigsten nachzuweisen. Indessen fragt es sich, ob dieselben nicht erst secundär in Folge der durch die Anfälle hervorgebrachten Hyperämie entstehen und, da sie auch in Gehirnen von Nichtepileptikern gefunden worden sind, ob sie überhaupt zur Epilepsie Beziehungen haben. Noch zweifelhafter ist die ursächliche Bedeutung anderer Gehirnbefunde, von denen wir nur die von Meynert zuerst beschriebene Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner erwähnen wollen.

Pathogenese.

Den Sitz der epileptischen Veränderung verlegten die meisten Autoren bis vor wenigen Jahren mit Nothnagel in die Brücke und das verlängerte Mark, jetzt sprechen sich ungleich mehr mit Hughlings-Jackson für den Sitz in der Grosshirnrinde aus.

In der Brücke, so deducirte man früher, liegt das Krampfcentrum (Nothnagel), in dem verlängerten Mark das hauptsächlichste vasomotorische Centrum. Von den beiden Cardinalsymptomen des grossen epileptischen Anfalls, grand mal, wird die Bewusstlosigkeit durch die Erregung des vasomotorischen Centrums in Folge der dadurch plötzlich hereinbrechenden Hirnanämie, die Convulsionen dagegen werden durch die Reizung des Krampfcentrums ausgelöst. Das petit mal, Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen, erklärt sich dadurch, dass im gegebenen Falle nur das vasomotorische Centrum gereizt wird; umgekehrt sind zuweilen Anfälle von Convulsionen ohne

Bewusstlosigkeit beobachtet worden, welche auf ausschliesslicher Reizung des Krampfcentrums beruhen dürften.

Von der Hirnrinde aus, welche ja nachweislich motorische und wahrscheinlich auch vasomotorische Centren enthält, lässt H. Jackson den epileptischen Anfall dadurch entstehen, dass in Folge von Störung des labilen Gleichgewichtes plötzlich eine heftige Entladung der in den Ganglienzellen angehäuften Nervenkraft statt hat (discharging lesion). In Folge der dadurch hervorgebrachten vorübergehenden Erschöpfung der Ganglienzellen kommt es zur Bewusstseinspause und nicht selten auch zur temporären Lähmung der vom Krampf ergriffenen Glieder. Die bei Epileptikern häufig beobachteten explosiven Handlungen (s. oben S. 641) erklärt Anstie dadurch, dass der Einfluss der die unwillkürlichen und instinctiven Acte hemmenden psychischen Centren zur Zeit der Anfälligkeit vorübergehend lahm gelegt ist.

Dass der epileptische Anfall wirklich von der Hirnrinde ausgeht, beweisen u. a. die Versuche von Luciani und von Munk. Ersterer sah bei einem Versuchsthiere drei Monate nach Exstirpation der Rindencentren für beide rechte Extremitäten spontan epileptische Anfälle auftreten, welche auf die (beiderseitige) Kopf- und Gesichtsmusculatur beschränkt blieben und nach mehrfacher Wiederholung zum Tode führten. Die Section ergab eine secundäre Degeneration von dem gewöhnlichen Verhalten. Noch beweisender sind die Versuche von Munk. Hatte dieser einen Hund durch fortgesetzte Reizung einer Rindenpartie in allgemeine Convulsionen versetzt, so konnte er diese augenblicklich unterbrechen dadurch, dass er das gereizte Rindenstück mit einem flachen Schnitte abtrennte: der deutlichste Beweis, dass das, was allein die Convulsionen unterhielt, damit beseitigt, im eigentlichen Sinne des Wortes coupirt wird. Auf Grund dieser und anderer Beobachtungen erklärt Wernicke die Grosshirnrinde für den vorläufig einzigen experimentell festgestellten Ausgangspunkt der Epilepsie. In neuester Zeit ist schliesslich Unverricht auf Grund sehr umsichtiger und gründlicher Reizungsversuche an Hunden für den corticalen Ursprung der gemeinen Epilepsie eingetreten.

Ueber den anatomischen Character der epileptischen Veränderung, mag dieselbe im Mittelhirn oder in der Hirnrinde ihren Sitz haben, wissen wir gar nichts. Man spricht von einer pathologischen Irritabilität der betreffenden Centren, womit wenig gesagt ist.

Ueber die Art des Reizes, welcher die Thätigkeit dieser Centren auslöst, haben wir nur für einzelne Fälle gewisse, aber immerhin noch dunkle Vorstellungen. In Fällen von Reflexepilepsie ist es wohl

die sensible centripetal sich fortpflanzende Erregung; psychische Eindrücke bedingen eine Erregung der Hirnrinde, welche sich von da centrifugal zunächst nach der Brücke und dem verlängerten Mark hin fortpflanzt. Im weiteren Verlaufe des Anfalls scheinen Bewusstlosigkeit und Krämpfe durch die inzwischen eingetretene venöse Hyperämie des Gehirns unterhalten zu werden.

Die Aura betrachten wir mit Nothnagel als einen integrirenden Theil des Anfalls, insofern sie die schon beginnende Erregung der Ganglienzellen, welche später die Erscheinungen des Anfalls selbst hervorbringen, anzeigt. Der den Anfall coupirende Einfluss des Umschnürens ist als Reflexhemmung aufzufassen.

Diagnose.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von dem hysterischen, welche man früher vornehmlich auf das Fehlen oder Unvollständigbleiben der Bewusstseinspause stützte, ist schwieriger geworden, seitdem wir in der Hystero-Epilepsie ein Mittelglied zwischen beiden Affectionen kennen gelernt haben, bei welcher ebenfalls vollständige Aufhebung des Bewusstseins vorkommen kann. Immerhin aber wird eine sorgfältige Berücksichtigung des Verlaufs der Krankheit und aller Nebenumstände, namentlich aber die Beobachtung der Anfälle selbst die Differentialdiagnose ermöglichen.

Für den Practiker überaus wichtig ist die Erkennung der simulirten Epilepsie, welche nicht selten die Befreiung vom Militärdienste und ähnliche Vortheile zum Zwecke hat. Die Simulation der Epilepsie hat das vor der Simulation anderer Krankheiten voraus, dass sie nur während der Anfälle und gar nicht für die Zwischenzeit eine Verstellung erheischt. In manchen Fällen, wenn die Betrüger die Anfälle an wirklich Epileptischen studirt haben, kann nur die sorgfältigste Beobachtung, längere Zeit hindurch fortgesetzt, am besten in einem Krankenhause, zu einem sicheren Resultate führen. Einzelne Symptome kann kein Betrüger nachmachen: dahin gehören das Erblassen des Gesichtes, die Erweiterung der Pupillen, die Unempfindlichkeit derselben gegen Licht im Beginn des Anfalles; ferner auch die Veränderungen des Pulses und die auffällige Cyanose im Verlaufe desselben. Finden sich in einem zweifelhaften Falle diese Erscheinungen wohl ausgebildet, so kann von Simulation keine Rede sein. Auch das Vorhandensein von zahlreichen Narben namentlich an Stirn, Kinn und Handtellern in Folge des Fallens, sowie von Bissnarben in der Zunge, Einseitigkeit der Convulsionen und

schliesslich rücksichtsloses Hinfallen müssen wohl in Betracht gezogen werden.

Schliesslich verdient das Verfahren von Westphal versucht zu werden, welcher einen Simulanten dadurch entlarvte, dass er so, dass dieser es hören musste, gewisse abstruse Bewegungen beim Anfall als characteristisch, gewisse Tage und Stunden als typisch hinstellte, welchen Vorschriften der Simulant bei den nächsten Anfällen auf das Gewissenhafteste nachkam. Unter den Künsten der Verbrecher- und Gaunerwelt spielt die Simulation von epileptischen Anfällen eine grosse Rolle, besonders in England bei dem Bund der sogenannten „Dummy Chuker", welche epileptische Anfälle sich geradezu einstudiren und an öffentlichen Orten simuliren, damit ihre Spiessgesellen bei dem entstehenden Auflaufe Taschendiebstähle ausführen können oder damit sie selbst im Gefängniss bessere Pflege und Nachlass der Strafe erhalten.

Noch schwieriger als beim grand mal ist die Feststellung der Wahrheit beim petit mal: hier kann nur eine länger fortgesetzte Beobachtung den Ausschlag geben.

Prognose.

Die Prognose der genuinen Epilepsie (grand mal) ist im Allgemeinen ungünstig; noch ungünstiger aber die des petit mal. Im Ganzen dürften etwa 5 % der Fälle heilbar sein, von denen ein gut Theil spontan zur Heilung kommen. Während also vollständige Heilung zu den seltenen Ausnahmen gehört, ist eine Verminderung der Anfälle durch die Behandlung nicht selten zu erreichen. Leider erweist sich diese Besserung gewöhnlich nur als eine vorübergehende. In nicht wenigen Fällen bleiben alle therapeutischen Maassnahmen ohne nachhaltigen Erfolg. Die Prognose wird getrübt durch Heredität in dem oben angeführten Sinne, also auch schon durch neuropathische Belastung und wenn sich psychische Defecte herausstellen. Einen entschieden ungünstigen Einfluss auf die Heilbarkeit der Epilepsie haben auch schnell wechselnde, am meisten aber grillige, mürrische Gemüthsstimmung und libido sexualis, namentlich bei Mädchen, so lange dieselbe nicht eine regelmässige Befriedigung erfährt.

Im Allgemeinen ist die Prognose der Epilepsie besser geworden seit der therapeutischen Verwendung des Bromkaliums und der ausgiebigeren operativen Behandlung von Reflexepilepsie, sowie der durch Schädelverletzung bedingten Fälle (s. unten). Die Prognose ist ausserdem günstiger bei Epilepsie vor dem 20. Lebensjahre und bei geringer Zahl der stattgehabten Anfälle, sowie bei vollständiger Euphorie der Kranken während der Pausen. Die überaus günstigen Chancen für

Heilung bei syphilitischer Basis der Krankheit werden wir unter „Syphilis des Nervensystems“ besprechen.

Therapie.

Causale Behandlung. Die Erfolge bei der Behandlung der Epilepsie würden wesentlich günstiger sein, wenn die Mehrzahl der Aerzte sich nicht mit der Diagnose „Epilepsie“ begnügten, sondern in jedem einzelnen Falle mit aller Sorgfalt nach der Ursache forschten. Am augenscheinlichsten ist der Erfolg der causalen Behandlung bei der Reflexepilepsie. Die Narbe an der Peripherie, von welcher die Aura ausgeht, wird entfernt und — die Anfälle sind in vielen Fällen spurlos verschwunden. Auch die Dehnung gemischter oder sensibler Nerven, von denen die Aura ausgeht, wird zuweilen von Erfolg gekrönt (Billroth und Nussbaum). Ich selbst sah bei dem oben erwähnten 16jährigen starkbelasteten Mädchen, welches nach einer Phlegmone an der linken Unterextremität tiefgehende Hautnarben zeigte, nach Dehnung des Ischiadicus und Peroneus nur Ausbleiben der Anfälle auf einige Wochen. Ebenso günstig scheinen sich die Resultate zu gestalten, welche bei nach Schädelverletzung aufgetretener Epilepsie durch Trepanation zu erreichen sind: Echeverria sah in Folge der Trepanation in 145 Fällen 93 Mal Heilung, 28 Mal Besserung und 28 Mal den Tod eintreten. Dass nicht in allen Fällen die Entfernung der Ursache zum Ziele führen kann, versteht sich sehr wohl, wenn wir bedenken, dass die periphere oder centrale Reizung, wenn sie zu lange besteht, bereits eine anatomische Veränderung im Centralorgan, die sogenannte „epileptische Veränderung“, hervorgerufen hat, welche von der primären Läsion nicht mehr abhängig ist. Jedenfalls weisen diese glücklichen Erfolge bei Reflexepilepsie und Schädelverletzung mit Macht darauf hin, dass man den ganzen Körper der Epileptischen auf das Genaueste und Sorgfältigste untersuchen soll. Aber nicht nur am Schädel und den äusseren Bedeckungen soll man nach Narben, Knochenauftreibungen, Necrosen, Sensibilitätsstörungen u. dgl. fahnden, sondern auch etwaige pathologische Veränderungen an inneren Organen, Lungen, Magen und den übrigen Unterleibsorganen, namentlich auch Ovarien, Uterus und Hoden festzustellen suchen. Bei dem Sohn eines später an allgemeiner Paralyse verstorbenen Vaters, einem epileptischen Studenten, welcher in Folge von Excessen im Trinken an einem hartnäckigen chronischen Magenkatarrh litt, sah ich nach Beseitigung des letzteren durch eine Carlsbader Kur die Anfälle auf lange Zeit verschwinden. Bei ausgesprochener Plethora empfiehlt sich der Gebrauch von Marien-

bad; bei typisch zur Zeit der Menstruation unter den Erscheinungen der Hirnhyperämie wiederkehrenden Anfällen sah ich namentlich während der Pubertät sehr günstige Erfolge von Application eines oder zweier Blutegel im Nacken.

Zu der causalen Behandlung gehört auch die Beseitigung constitutioneller Anomalien, wie Anämie und Syphilis.

Was die Gefahr einer erblichen Uebertragung der Epilepsie anlangt, so können wir Aerzte wohl auf Erfahrung gegründete prophylactische Rathschläge geben; ob dieselben aber befolgt werden, ist eine andere Frage. Dass Epileptiker, wie es Vernunft und Erfahrung fordern, nicht heirathen, werden wir trotz aller Warnungen kaum je erreichen. In den meisten Fällen werden wir schon damit zufrieden sein müssen, wenn wir etwas zur Verwirklichung des Romberg'schen Satzes beitragen können: „In Familien, wo die Epilepsie pathologisches Fideicommiss ist, werde die Verheirathung der Mitglieder untereinander verhütet und das Veterinärprincip, Kreuzung mit Vollblutsrace, eingeführt.“ Epileptische Mütter sollen ihre Kinder nicht selbst nähren. Diesen ist körperlich und geistig die sorgfältigste Erziehung nach den I. S. 15 und 20 aufgestellten Grundsätzen zu geben. Eltern und Erzieher, welche geneigt sind, „den unglücklichen Kindern“ alles durchgehen zu lassen, weil durch die mit der Bestrafung verbundene Gemüthsbewegung leicht ein Anfall hervorgerufen werden könnte, mache man darauf aufmerksam, dass epileptische Kinder, wenn sie artig und wohlerzogen sind, weniger häufig von Anfällen heimgesucht werden dürften, als unartige und eigensinnige. Dieselbe Erfahrung macht bekanntlich jede Mutter beim Keuchhusten: die unartigen leiden am meisten.

Behandlung des einzelnen Anfalls. Die oft von günstigem Erfolge begleiteten Coupirversuche durch Umschnüren, seltener durch forcirte Streckung der betreffenden Extremität werden nicht selten von den Kranken selbst verwünscht, weil sie sich nach Unterdrückung des Anfalles ausserordentlich unbehaglich und erst dann wieder wohl fühlen, wenn die Krankheit sich durch einen ausgebildeten Anfall Luft gemacht hat. Als ein weiteres Mittel, um den Ausbruch des Anfalls zu hintertreiben, kennen wir das Amylnitrit, zu 5 bis 8 Tropfen eingeathmet. Seine Anwendung erscheint besonders rationell in solchen Fällen, wo ein Krampf der Kopfgefässe, wie er sich durch auffälliges Blasswerden des Gesichtes kund thut, den Anfall einleitet. Nothnagel hat auch das Verschlucken eines Theelöffels Kochsalz probat gefunden.

Kommt der Anfall wirklich zum Ausbruch, so sucht man namentlich zu verhüten, dass der Kranke beim Hinstürzen und während der Krämpfe

Schaden nehme: man legt ihn mitten im Zimmer auf einen Teppich, den Kopf auf ein niedriges Kissen und lüftet die Kleider an Hals und Brust. Das Zungenbeissen kann man durch zwischen die Zahnreihen geschobene Holz- oder Gummistücke vermeiden. Gegen Ende des Anfalles macht man das Athmen freier durch mechanische Entfernung des Schleimes aus Mund und Rachen.

Nicht selten erheischt der Status epilepticus ein ärztliches Einschreiten. Wenn es auch keineswegs immer gelingt, den tödtlichen Ausgang abzuwenden, so muss der Arzt es doch versuchen durch Blutentziehungen, vorsichtiges Chloroformiren oder Anwendung von Chloralhydrat innerlich oder im Klystier. Gegen drohendes Lungenödem sind grosse Blasenpflaster auf die Brust und Plumb. acet. in grossen, schnell aufeinander folgenden Gaben (0,1 zweistündlich) empfohlen.

Die eigentliche Kur der Epilepsie-Krankheit setzt zunächst eine sorgfältige Regelung der Diät und der ganzen Lebensweise voraus, wie wir sie Band I. S. 22 für Nervenkranke empfohlen haben. Durch Versuche von Merson scheint es festgestellt, dass stärkemehlhaltige Nahrung die Zahl der Anfälle vermindert, animalische Diät dagegen dieselbe vermehrt. In geeigneten Fällen ist daher vorwiegend vegetabilische Kost und reichlicher Milchgenuss zu versuchen. Cheyne erzählt von einem englischen Arzt, welcher 14 Jahre lang von 2 Litern Milch pro die gelebt habe und von der Epilepsie genesen sei.

Als besondere Kurmethoden sind die Ableitungskur, die Kaltwasser- und Eisbehandlung und die Electricität zu erwähnen. Die früher sehr beliebte Behandlung mit trockenen Schröpfköpfen, Haarseil in dem Nacken oder gar Einreiben von Brechweinsteinsalbe in eine fünfmarkgrosse rasirte Stelle der Kopfhaut ist jetzt nur noch wenig in Aufnahme. Dagegen ist eine milde Anregung der Hautthätigkeit durch Abreibungen (I. S. 31) oder lauwarme Bäder oft von gutem Erfolg. Eine forcirte Kaltwasserkur dagegen dürfte nur selten am Platze sein. Das Tragen eines Chapman'schen Eisbeutels auf dem Rücken empfiehlt sich in Fällen, wo das Rückgrat spontan oder gegen Druck empfindlich ist. Von Anwendung der Electricität (Galvanisation des Halssympathicus oder Galvanisation längs durch den Kopf) habe ich nur in ganz vereinzelten Fällen Erfolg gesehen.

Die Zahl der specifischen Heilmittel gegen Epilepsie ist unendlich gross. Am meisten im Ansehen steht heutzutage mit Recht das Bromkalium. Es ist zwar kein unfehlbares Antiepilepticum, aber leistet doch mehr als alle anderen bislang erprobten Mittel. Wenn auch nicht, wie Voisin angiebt, der fünfte Theil der Fälle dadurch geheilt

wird, so doch eine nicht geringe Anzahl; eine grössere wird gebessert, während manche Kranke keine merkliche Aenderung zeigen.

Von grosser Wichtigkeit ist es aber, dass man nicht zu kleine Dosen giebt: bei Erwachsenen beginnt man mit wenigstens 5 g pro die und steigt bis 10, ja bis 15 g stets in grossen Mengen Wasser verabreicht. Tritt nach mehrwöchentlichem Gebrauch von 15 g keine merkliche Besserung ein, so dürfte auch von noch stärkeren Gaben ein Erfolg nicht zu erwarten sein. Kindern im Alter von 5 bis 12 Jahren giebt man 3 bis 6 g als Tagesgabe. Andere Brompräparate, namentlich Bromnatrium und Ammonium, sowie Combinationen des Bromkaliums mit Bromammonium, Arsenik, Cannabis indica, Extr. belladonnae sind zu versuchen.

Gegen das Bromkalium sind die anderen früher gebräuchlichen metallischen Mittel, wie Zinkoxyd, Argent. nitricum und Kupfersalmiak bei der Behandlung der Epilepsie vollständig in den Hintergrund getreten. Das Zinkoxyd soll nach Herpin in der Dosis von 0,03 bis 0,1 bis 0,15 3 Mal täglich und mindestens 4 Monate lang gebraucht, besonders bei Kranken unter 20 Jahren sich hülfreich erweisen.

Dass das Argent. nitricum auch in grossen Dosen und lange Zeit bis zur Argyrose fortgebraucht dennoch im Stich lässt, ist den älteren Aerzten sattsam bekannt. Das Ammoniacum cuprico-sulphuricum, welches in der Dosis von 0,01 bis 0,06 bis 0,1! gegeben wird, erfordert einen sehr wenig reizbaren Magen.

Von den pflanzlichen Specificis erfreute sich namentlich die Radix artemisiae zu 15 g pro die als Infus einer grossen Berühmtheit. Jetzt wird die Radix valerianae vorgezogen, welche man am besten als kalten Aufguss verordnet, von dem man bis zu 1 Liter pro die allein oder als Menstruum für andere Medicamente, namentlich für das Bromkalium verbrauchen lässt (s. oben S. 611).

Entschiedenen Erfolg sah ich vom Pulvis secalis cornuti, zu einem Theelöffel 3 Mal täglich genommen, in den Fällen, wo diese grossen Gaben vertragen wurden. Von dem ehedem gerühmten Atropin ist man in neuerer Zeit mehr und mehr zurückgekommen. Dagegen scheinen subcutane Injectionen von Curare (Kunze) in einzelnen Fällen günstig zu wirken. Edlefsen empfiehlt folgende Formel: Rp. Curare 0,5, Aq. dest. 5,0, Acid. muriat gutt. I. digere per 24 horas, deinde filtra. Hiervon werden alle 5 Tage 3 bis 4 Zehntelstriche einer Grammspritze (also 0,03 bis 0,04 Curare) injicirt; jedenfalls aber aufgehört, wenn nach 5 Injectionen keine Besserung eingetreten ist.

Gerade bei der Epilepsie gilt es, lange Zeit hindurch und in steigender Gabe dasselbe Mittel zu erproben, wenn man sich über die therapeutische Wirksamkeit desselben ein Urtheil bilden will. In allen Fällen lasse man die Angehörigen über Zahl und Schwere der Anfälle u. s. w. genau Buch führen.

Eclampsia infantum.*)

Unter Eclampsie verstehen wir im Kindesalter auftretende epileptiforme allgemeine Krämpfe, welche nicht auf organische Veränderungen der Centralorgane, sondern auf vorübergehende Ursachen zurückzuführen sind, nach deren Entfernung sie aufhören.

Als Synonyma sind zu nennen: Convulsionen im Kindesalter, Gichter, Fraisen, Jammer u. s. w.

Aetiologie und Pathogenese.

Nach der oben gegebenen Definition hört der eclamptische Anfall mit Entfernung der Ursache auf. Am schlagendsten lässt sich das demonstriren bei der reflectorischen Eclampsie: eine bei einem Säugling aus Versehen unter die Haut gerathene Nadel macht einen Krampfanfall; sie wird herausgezogen und der Krampf hört auf.

Warum bekommen aber nicht alle Menschen und auch nicht alle kleinen Kinder in Folge einer solchen Verletzung Krämpfe? Das erste Kindesalter hat eine entschiedene Disposition zu eclamptischen Anfällen. Den anatomisch-physiologischen Grund dieser Disposition haben uns die S. 4 mitgetheilten entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Flechsig und die S. 27 erwähnten Versuche Soltmann's kennen gelehrt.

Nach Soltmann fehlen die psychomotorischen Rindencentren (S. 28) bei Neugeborenen noch durchaus und ebenso auch die Hemmungsvorrichtungen im Gehirn und Rückenmark; ausserdem aber ist auch die Erregbarkeit, sowohl der motorischen wie der sensibeln Nerven bei Neugeborenen geringer. Diese ist im zweiten Lebenssemester bereits sehr bedeutend, während die Hemmungsmechanismen zwar im Entstehen begriffen, jedoch noch nicht functionstüchtig sind. Aus diesen Thatsachen erklärt sich die grosse Häufigkeit von eclamptischen

*) Da wir von der Eclampsia puerperalis hier vollständig absehen können, so beschränken wir uns auf die Eclampsie im Kindesalter, zumal die nichtepileptischen Krämpfe Erwachsener I. S. 288 u. ff. ausführlich abgehandelt sind.

Anfällen im ersten Lebensjahre und insonderheit im zweiten Semester desselben.

Von ätiologisch wichtigen Perioden in der weiteren Entwicklung des Kindes sind ausser der ersten Dentition, welche im zweiten Lebenshalbjahre gewöhnlich beginnt, noch die zweite Dentition und später die Pubertätszeit zu nennen, insofern in diesen Lebensabschnitten ebenfalls eine gesteigerte Disposition zu Krampfanfällen vorhanden ist. Ein Charlatan sagte die Wiederkehr der Krämpfe bei einem 4jährigen Kinde, welches seit Geburt daran gelitten und seit kurzem davon frei geblieben war, auf den achten Geburtstag des Kindes voraus, — und die Krämpfe kehrten genau an diesem Tage zum ersten Male wieder, um nun habituell zu werden. Während der Pubertätsentwicklung aber habe ich verschiedene Male, namentlich bei Mädchen 2 bis 4 eclamptische Anfälle auftreten sehen, die dann vollständig cessirten und in dem einen von mir genau verfolgten Falle nicht wiedergekehrt waren, als das unverheirathet gebliebene Mädchen im 36. Lebensjahre an acuter Phthise starb.

Ein weiteres wichtiges Moment ist die Erblichkeit. Bouchut berichtet über eine Familie, welche aus 10 Gliedern bestand, die sämmtlich in der Kindheit an Krämpfen gelitten hatten. Eines dieser Glieder heirathete und hatte wieder 10 Kinder, von denen 9 an Krämpfen litten und 6 frühzeitig starben. Eine solche „Spasmophilie“ beobachtet man namentlich bei Abkömmlingen aus neuropathisch belasteten Familien, in denen Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie und Neuralgien heimisch sind. Ein sehr interessantes von mir beobachtetes Beispiel s. I. S. 292. Eine Disposition zu eclamptischen Anfällen wird auch durch alle den Körper erschöpfenden Momente, wie schlechte Ernährung, profuse Durchfälle, Blutungen, sowie durch heisse Witterung hervorgerufen.

Im Uebrigen können wir alle anderen ursächlichen Momente mit Soltmann unter 2 Rubriken zusammenfassen, indem wir eine reflectorische und eine hämatogene Form der Eclampsie unterscheiden.

Bei der Reflexeclampsie haben wir die den Krampf auslösenden Reize zu suchen: bald auf der äusseren Haut — Verletzungen, zu heisse Bäder, Verbrennungen, Hodenretention, Mastdarmpolypen, Fremdkörper im Gehörgang —, bald auf den Schleimhäuten des Mundes (Entzündungen, durchbrechende Zähne), des Rachens (durch den Saugstöpsel), des Oesophagus (Fremdkörper), der Niere (Nierenstein), der Blase (Retentio urinae), der Harnröhre und Scheide (Ver-

letzungen, Phimose und Eichelsteine), des Magens und Darmes (Katarrhe und Entzündungen, Anhäufung von nichtverdauten Massen, Würmer u. s. w.).

Für die hämatogene Eclampsie haben besonders die Infectionskrankheiten, namentlich die acuten Exantheme, Variola, Masern, Scharlach, sowie Intermittens, lobäre Pneumonien, Pertussis, Diphtherie und Dysenterie ursächliche Bedeutung. Hämatogenen Ursprungs sind vor allem auch die urämischen Anfälle, welche nach Scharlachnephritis und auch sonst bei acuter und chronischer Entzündung der Niere beobachtet werden.

Hierher gehören aber weiter die eigentlich toxischen Eclampsien, nämlich die, welche nach Vergiftung mit bestimmten metallischen und organischen Giften oder irrespirablen Gasen eintreten. Besondere Erwähnung verdienen die Vergiftungen mit Belladonna, Strammonium und Opium, welches letztere oft schon in bescheidenen dem Alter des Kindes angemessenen Dosen Krämpfe hervorruft; ferner die Intoxicationen durch Wurstgift, Fleischgift, Pilze und Alcohol.

In letzter Beziehung ist bei Eclampsie von Säuglingen sehr wohl darauf zu achten, ob die Mutter oder Amme nicht dem Alcoholgenuss huldigt, ebenso wie als sicher anzusehen ist, dass nach einem Aerger der stillenden Person der Säugling an Krämpfen erkranken kann. Auch in diesem Falle dürfte eine Veränderung des Blutes die toxische Wirkung der Muttermilch hervorrufen.

Die Aufstellung einer idiopathischen Eclampsie ist im Grunde nur eine Ausflucht dafür, dass wir in vielen Fällen die den Anfall hervorrufende Schädlichkeit nicht ausfindig machen können. Im Grunde existirt eine solche nicht; denn auch bei angeborener Convulsibilität (s. I. S. 292) bedarf es eines wenn auch noch so leichten Anstosses, um den Anfall auszulösen.

In Betreff der Beschreibung des Anfalls selbst dürfen wir auf die schon oben S. 433 und ebenso bei der Epilepsie gegebene verweisen, insofern sich der eclamptische Anfall in keiner Weise von den Krampfanfällen bei organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute und ebensowenig vom epileptischen unterscheidet.

Auch hier haben wir wenige Secunden oder Minuten und Stunden, ja Tage andauernde Anfälle. Die letzteren bestehen bei genauer Beobachtung aus einer Serie von kürzeren sich schnell aneinander schliessenden Anfällen. Nicht selten tritt während des Anfalls der Tod ein, namentlich durch Suffocation bei vorhandenem Laryngospasmus. Inwieweit die Todesfälle bei Eclampsie auf Rechnung von acuter Poliomyelitis (s. diese S. 238) oder Encephalitis zu setzen sind, müssen

wir aus Mangel an einer entscheidenden Zahl von Sectionen dahingestellt sein lassen. Ausserdem können durch die heftigen Muskelcontractionen Sehnen zerreissen und Knochen zerbrechen, letztere besonders bei rhachitischen Kindern.

Diagnose. Von grosser Wichtigkeit, namentlich in Hinsicht auf die Prognose wäre die Entscheidung der Frage, ob wir es im gegebenen Falle mit einem eclamptischen oder einem epileptischen Anfalle zu thun haben. Leider haben wir gesehen, dass beide sich in keiner Weise unterscheiden. Aus diesem Grunde lässt sich nur durch den weiteren Verlauf die Diagnose sicher stellen: Wiederholen sich die Anfälle Jahr und Tag und zeigen sich in den interparoxysmellen Perioden Störungen der psychischen, motorischen, sensibeln oder vasomotorischen Functionen, welche am ausgebildetsten kurz vor und nach den Anfällen auftreten, so haben wir es wahrscheinlich mit der schweren Neurose Epilepsie zu thun. Diese Diagnose wird sicher, wenn sich Erblichkeit von Epilepsie nachweisen lässt oder Anfälle von petit mal mit den Krampfanfällen abwechseln.

Hysterische Krampfanfälle im Kindesalter haben das oben geschilderte Gepräge, besonders häufig das der Chorea magna s. oben S. 618. Ausserdem wird man häufig eine der Ovarie entsprechende Stelle am Unterleib und eine dieser entsprechende Partie am Rücken finden.

Für eine organische Veränderung im Gehirn oder seinen Häuten (Tumor besonders Tuberkel, Encephalitis, Meningitis) spricht ein dem Anfall vorausgehendes Prodromalstadium: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, gemüthliche Verstimmung, Schlaflosigkeit, leichte Zuckungen, sowie einseitige oder auf ein Glied beschränkte Convulsionen. Plötzlicher Beginn der Anfälle und scheinbares Wohlbefinden vor und nach denselben sprechen für Eclampsie.

In jedem Falle ist es nicht genug zu empfehlen, das völlig entkleidete Kind vom Kopf bis zu den Füssen auf das Genaueste zu untersuchen, ob sich nicht einer der oben angeführten Reize an der äusseren Haut oder den Schleimhäuten auffinden lässt.

Als veranlassende Ursache beachte man die leidige Gewohnheit, die Kinder mit dem Gummipfropfen der Saugflasche im Munde zu beruhigen und einschlafen zu lassen. In einem Falle hörten die jedenfalls durch den Reiz des Saugstöpsels im Rachen reflectorisch hervorgebrachten, wiederholten Anfälle von allgemeinen Krämpfen, die sich durch Laryngismus stridulus einleiteten, nach Vermeiden dieser Unsitte alsbald auf.

Die Diagnose der fieberhaften und infectiösen Krankheiten, welche sich, statt des Schüttelfrostes bei Erwachsenen, bei Kindern nicht selten mit einem oder mehreren eclamptischen Anfällen einleiten, ist meist erst im weiteren Verlauf zu stellen. Namentlich die centrale und die Spitzenpneumonie erfordern nicht selten oft wiederholte genaue physicalische Untersuchungen. Ueber die Unterscheidung von urämischen Anfällen s. oben S. 298.

Die Prognose wird getrübt durch häufige Wiederholung schwerer Anfälle. Cachectische Basis und asphyctische Erscheinungen machen dieselbe geradezu ungünstig. Im Uebrigen richtet sich die Vorhersage nach dem Character der veranlassenden Krankheit.

Die Therapie ist bei der Reflexeclampsie eine wesentlich causale (s. oben), bei der hämatogenen eine symptomatische. Die oben S. 458 mehrfach empfohlenen kalten Uebergiessungen des Kopfes bewähren sich auch bei eclamptischen Anfällen, ebenso wie vorsichtig angewendete Chloroforminhalationen und Chloral oder Bromkalium.

Auch Atropin ist während der Anfälle von Demme subcutan bis 1 mmg, innerlich zu ½ bis 1½ mmg, 1 bis 2 bis 3 Mal täglich von Soltmann empfohlen.

Chorea*).

Die Chorea characterisirt sich durch unaufhörliche, ausserordentlich unregelmässige krampfartige Bewegungen in den Muskeln der Extremitäten, des Gesichts und Rumpfes.

Aetiologie.

Erbliche Uebertragung der Chorea als solcher ist gewiss sehr selten nachgewiesen, (Huntington, Ewald), wohl aber häufig genug die Uebertragung von allgemeiner Schwäche der Constitution und allgemeiner Nervosität. — Die Chorea ist im Wesentlichen eine Krankheit des kindlichen Alters und tritt hier am häufigsten auf in der Periode der zweiten Dentition zwischen dem 6. und 10. Lebensjahre und später wieder beim Herannahen der Pubertät, wo geschlechtliche Verirrungen und Aufregungen dazu disponirt machen. Ungleich seltener beobachtet man sie im ersten Kindesalter, ausnahmsweise indessen sogar bei Säuglingen (angeborene Chorea).

*) Chorea minor (von χορεία Tanz; daher das e lang zu sprechen) kleiner Veitstanz, Chorea St. Viti im Gegensatz zur Chorea major dem grossen Veitstanz (s. diesen S. 618).

Im mittleren und höheren Lebensalter ist sie sehr selten (*Chorea gravidarum, Ch. senilis*). — Das *weibliche Geschlecht* erkrankt ungleich häufiger daran (3 : 2). — Eine Disposition zur Chorea setzen weiter alle die Constitution schwächenden Einflüsse wie schlechte Ernährung, geistige Ueberanstrengung, verkehrte Erziehung und Onanie. Daher constatiren wir bei Choreakranken sehr häufig Anämie und Chlorose, sowie Menstruationsstörungen. Auch die Schwangerschaft bringt eine solche Disposition mit sich in dem Maasse, dass die *Chorea gravidarum* die häufigste Form der Chorea adultorum darstellt. Bei Erstgebärenden im Alter von 20 bis 23 Jahren am häufigsten, tritt die Chorea gewöhnlich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ein, um erst mit Ablauf derselben, gewöhnlich erst mit der Geburt aufzuhören.

Mit nicht zu verkennender Häufigkeit sehen wir Chorea im Gefolge von *Gelenkrheumatismus* und denselben complicirenden *Herzkrankheiten* auftreten (*Chorea rheumatica, Chorea cardiaca*). Kinder von an Gelenkrheumatismus leidenden Eltern sah ich wiederholt an Chorea erkranken; angeborene Chorea mit hochgradigem Herzfehler bei einem Knaben, dessen Mutter an Insufficienz der Mitralis litt. Unter 46 Fällen von Chorea meiner Beobachtung war diese 9 Mal von acutem Gelenkrheumatismus, 5 Mal von Herzfehler begleitet. Indessen ist dieser ursächliche Zusammenhang von französischen Autoren entschieden übertrieben, wenn sie nicht nur Gelenkrheumatismus, Herzaffection und Chorea als verschiedene Phasen ein und derselben Krankheit hinstellen, von denen bald die eine, bald die andere zuerst auftreten könne, sondern schliesslich jede Chorea auf einen rheumatischen Ursprung zurückführen wollen (*Roger, Sée*).

Der *Einfluss psychischer Affecte*, namentlich Schreck und Furcht, auf das Ausbrechen der Chorea ist in vielen Fällen erwiesen. In 46 Fällen meiner Beobachtung, welche *Greiff* in einer Dissertation zusammengestellt hat, wurden 12 Mal (also über 25 %) psychische Emotionen als Ursache angegeben, darunter 4 Mal Schreck. Unmittelbar nach einem solchen hatte ein Mädchen das Gefühl in dem linken Arm, als wenn sie sich vergriffen hätte. Hieran schloss sich alsbald linksseitige Chorea. Ein bis dahin völlig gesunder 50jähriger Mann hatte sich vor einer an Chorea leidenden Frau heftig erschrocken und erkrankte danach selbst an doppelseitiger Chorea in einem solchen Grade, dass er weder still stehen, noch sitzen, noch Nachts schlafen konnte, weil ihm, sobald er eingeschlummert war, die Augen aufgerissen und die Beine plötzlich in die Höhe geschleudert wurden. Die Krankheit bestand zur Zeit schon 2 Jahre und ist wohl als unheilbar anzusehen. Ebenso

sicher verbürgt ist die sogenannte psychische Ansteckung, wie sie sich bei epidemischem Auftreten der Krankheit in Familien oder ganzen Pensionaten gezeigt hat. Indessen ist festzuhalten, dass es sich hierbei im Grunde doch nicht um eine Uebertragung der eigentlichen Krankheit, sondern lediglich um Nachahmung der choreïformen Bewegungen handeln möchte. Dafür spricht unter anderem auch die meist auf wenige Tage beschränkte Dauer dieser imitatorischen Chorea, sowie die Möglichkeit, dieselbe durch Androhung von Zwangsmaassregeln — (Boerhave brachte durch Bedrohung der Kinder mit dem Glüheisen die Chorea-Epidemie im Haarlemer Hospital zum Aufhören) — plötzlich zu coupiren.

In folgendem Falle dürfte wahrscheinlich Emotion wie Ansteckung in Betracht kommen. Mit einem 21jährigen an heftiger Chorea leidenden Mädchen, die nach 14 Tagen daran starb (s. unten Pathogenese) schlief ein anderes 28jähriges Mädchen einige Nächte in demselben Bett zusammen. Letztere erkrankte bald nach jener ebenfalls heftig an Chorea, die jedoch nach Chloral und Bromkalium in grossen Dosen bereits nach 18 Tagen wieder vollständig aufhörte. Uebrigens waren beide Kranke Puellae publicae (s. Hysterie S. 574). Auch Onanie dürfte bei vielen choreakranken Kindern als ätiologisches Moment zu beschuldigen sein.

Der Einfluss klimatischer und atmosphärischer Verhältnisse zeigt sich in der Verschiedenheit des Vorkommens der Chorea je nach Oertlichkeit, Jahreszeit u. s. w. Indessen fehlen darüber umfassende verbürgte Angaben.

Symptome.

Bei Kindern sehen wir als Prodromalerscheinungen eine nicht zu verkennende Veränderung ihres ganzen Wesens eintreten: Verdriessliche, launische, reizbare Stimmung, Unaufmerksamkeit, Zerstreutheit, Vergesslichkeit beim Lernen. Hierzu kommen Hyperästhesien, Parästhesien und Störungen in den Sinnesnerven, Schwäche in den motorischen Apparaten, Störungen des Appetites und Schlafes.

Dann kommt es zu den choreatischen Bewegungsstörungen. Diese beginnen mit allgemeiner Unruhe des Körpers, plötzlichem Zusammenzucken und Auffahren und auffallender Ungeschicklichkeit und täppischem Wesen bei der Ausführung gewohnter einfacher Verrichtungen. Aus der Schule kommen jetzt Klagen über schlechtes Schreiben und Unaufmerksamkeit, im Hause setzt es Strafen wegen Zerbrechen von Hausgeräth, Verschütten von Flüssigkeit und

selbst das Grimassiren wird als Unart ausgelegt und gerügt. Das Krankhafte aller dieser Störungen wird erst erkannt, wenn gröbere Zuckungen auftreten; oft erst, wenn der Arzt darauf aufmerksam macht.

Die Zuckungen beginnen gewöhnlich im Arm, gehen dann auf das Gesicht und erst zuletzt auf das Bein über. Sehr häufig bleiben sie auf die eine (meist die linke) Körperhälfte beschränkt (Hemichorea). An den Armen bringen die abwechselnd mit den Pronatoren sich contrahirenden Supinatoren durch Combination mit Contraction der Flexoren die wunderlichsten Bewegungen, Stellungen und Verdrehungen zu Wege. Die unteren Extremitäten können beim Sitzen, häufig auch beim Liegen keinen Augenblick ruhig gehalten werden. Um dies zu ermöglichen schlagen die Kranken die Füsse um die Stuhlbeine, welche alsbald die Spuren des Abscheuerns zeigen. Anfangs suchen die Kranken die Zuckungen, namentlich an den oberen Extremitäten, dadurch zu verdecken, dass sie denselben sofort willkürliche zweckmässige Bewegungen folgen lassen. Schliesslich aber wird jede intendirte Bewegung unmöglich: die Kranken können nicht mehr allein essen, sich nicht allein ankleiden, nicht zusammenhängend sprechen. Endlich kommt es zu ungeschlachten Verdrehungen und Jactationen des ganzen Körpers: ein 6jähriger Knabe pflegte, zu mir gebracht, von der Thür des Wartezimmers nach dem nächsten Polster hin sich zu schleudern, als wollte er Kobold schiessen. Eine sehr komische Scene sah ich sich abspielen, als ich einem 10jährigen Knaben mit angeborener Chorea aufgab, sich am Hosenbund einen Knopf anzunähen, was ihm nach langem Hin- und Herwirthschaften, Strampeln, Schmatzen und Grimassiren doch schliesslich gelang. Einen sehr ernsten, bedenklichen Eindruck machen dagegen die Bewegungsstörungen in schweren Fällen, wie ich sie namentlich bei Erwachsenen gesehen habe. Diese sind nicht im Stande, sich auf den Füssen zu halten, weil zu den Zuckungen eine lähmungsartige Schwäche der Musculatur hinzutritt. Auf dem Boden eines ausgepolsterten Zimmers gelagert, sieht man alsdann, neben den Verdrehungen der einzelnen Theile, den ganzen Körper durch höchst sonderbare und unregelmässige Bewegungen hin- und hergewälzt werden, bis er an ein Hinderniss stösst oder mit erstaunlicher Rapidität von einer Stelle zur anderen geschleudert wird. (Folie musculaire).

In den nicht ganz schweren Fällen hören die Muskelzuckungen fast durchweg während des Schlafes auf [unter 158 Kranken nur 6 Mal nicht (Sée)].

Doch findet man in Folge der Muskelunruhe während des Einschlafens das Bett am Morgen meist arg zerwühlt; ebenso nicht selten

während des sehr unruhigen, durch Träume gestörten Schlafs. Der Appetit ist meist verändert; Blase und Mastdarm functioniren normal, desgleichen Herz, Respirations- und Schlingorgane.

Störungen der psychischen Functionen werden bei fast allen Choreakranken wahrgenommen. Bei Kindern steigert sich alsbald die prodromale Verstimmung: sie werden in hohem Grade eigensinnig und heftig; später aber macht sich ausserdem eine Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses bemerklich, zuweilen in so auffälliger Weise, dass die Eltern für den Verstand ihrer Kinder bange werden und Verblödung befürchten. So hatte jener 6jährige Knabe zur Zeit seiner sehr heftigen Chorea alles vergessen, was er während des ersten Semesters seines Schulbesuchs gelernt hatte. Bei Erwachsenen kommt es zuweilen zu Hallucinationen; maniacalische Delirien gehen hier nicht selten dem Tode voraus.

Im Anschluss an dieses allgemeine Krankheitsbild haben wir über einige Erscheinungen noch etwas nachzutragen.

Motilität. Die Bewegungsstörungen lassen sich bei genauerer Analyse auf zwei Hauptformen zurückführen: zunächst sehen wir spontan eintretende Zuckungen, sodann aber durch intendirte Bewegungen hervorgerufene ungeordnete Mitbewegungen, welche jene in ihrem normalen Ablauf stören. Bei dem gewöhnlich vorgeführten Versuche, sich die Hand reichen zu lassen, irrt diese zunächst in einzelnen Rucken in der Luft herum und gelangt erst auf Umwegen zum Ziel. In anderen Fällen dagegen gelingen die willkürlichen Bewegungen an den Extremitäten in nahezu normaler Weise, während die mehr automatischen Bewegungen des Zugreifens und Festhaltens, des Gehens und der erlernten Fingerfertigkeit beim Nähen, Clavierspielen, Schreiben u. s. w. die choreatische Bewegungsstörung im höchsten Grade zum Ausdruck bringen. Aus diesem Grunde lasse ich choreakranke Kinder täglich eine Zeile schreiben: man sieht an diesen Schriftproben auf das Deutlichste das Fortschreiten der Besserung. Trotz der fortwährenden Contractionen ermüden die Muskeln nicht, wohl aber bildet sich bald eine allgemeine Schwäche aus. Beim Auftreten von eigentlichen Lähmungen gilt es, mit besonderer Genauigkeit auf etwaiges Vorhandensein einer organischen Hirnläsion zu untersuchen (s. Diagnose). Die electrische Erregbarkeit ist in vielen Fällen erhöht (Rosenthal, Benedikt); von Gowers wurde diese Steigerung bei Hemichorea ausschliesslich auf der befallenen Seite nachgewiesen.

Die Sprache zeigt häufig Störungen der Articulation: sie ist stockend, stolpernd, ja geradezu stotternd. Die Kranken müssen eine Pause der Muskelunruhe wahrnehmen, um einigermaassen articulirt sprechen zu können. Viele Kinder sind daher sehr schwer zum Sprechen zu bewegen. In Folge der Unregelmässigkeit der Exspiration bekommt die Sprache etwas Explosives. Sie vermögen eben nur eine Silbe mit einem Exspirationsdruck herauszustossen. In einem schweren Falle von Chorea (zweites Recidiv) bei einem 12jährigen Mädchen war die Sprache Monate lang vollständig verschwunden gewesen, als sie eines Tages beim Mittagessen wegen eines guten Stückes mit ihrer Schwester in Streit gerieth: unfähig dieser die Beute zu entreissen, stellte sie sich aufrecht, machte wie ein Maikäfer, der fliegen will, einige schnelle Inspirationen und explodirte die eine Silbe „Aas!"; darauf setzte sie sich und sprach dann wieder zwei Monate lang kein Wort. Unruhe der Kehlkopfmuskeln, zuckende Contractionen der Stimmritzenschliesser und -Oeffner, ungenügende Contraction der Stimmbandspanner hat v. Ziemssen mit dem Kehlkopfspiegel beobachtet.

Von Sensibilitätsstörungen verdienen nur die häufig nachweisbaren Druckschmerzpunkte eine besondere Erwähnung. Solche finden sich sowohl über und neben der Wirbelsäule wie auch an den Hauptnervenstämmen der Extremitäten. Lassen sich durch Fingerdruck Schmerzpunkte nicht nachweisen, so gelingt dies meist doch durch Application des faradischen oder Batteriestromes (O. Rosenbach). Indessen ist diese Methode bei Kindern meist schwer ausführbar und unzuverlässiger als die erstgenannte. Von 46 Fällen meiner Beobachtung fanden sich Druckschmerzpunkte etwa bei der Hälfte, bei Hemichorea nur auf der befallenen Seite. Auffällig selten waren sie da, wo Gelenkrheumatismus oder Herzaffectionen bestanden. Die Bedeutung dieser Punkte für die Therapie s. unten.

Die Reflexe sind gewöhnlich normal.

Das Herz lässt an der Mitralis bald rauhes Blasen, bald rauhen Ton, bald ausgesprochenes rauhes Geräusch hören, ohne Verstärkung des zweiten Pulmonaltons und ohne Vergrösserung des rechten Ventrikels, weshalb diese Anomalien in den meisten Fällen auf die zu Grunde liegende Anämie zurückzuführen sind. Ausserdem wird Beschleunigung der Herzthätigkeit häufig beobachtet, Arhythmie äusserst selten. Die sogenannte „Chorea des Herzmuskels" (Reeses) ist eine Fiction. Die Unregelmässigkeit des Pulses dürfte auf die Circulationsstörung in Folge der Muskelkrämpfe zurückzuführen sein.

Die Ernährung leidet nur in schweren Fällen in Folge der anhaltenden Muskelunruhe und Schlaflosigkeit. Ueber die Stoffwechselverhältnisse fehlen genauere Untersuchungen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Bei Kindern beträgt die Dauer der Chorea 6 bis 13 Wochen, also im Durchschnitt 9 bis 10 Wochen. Indessen können in Folge von anderweitigen körperlichen Störungen, namentlich aber durch Gemüthsbewegungen Exacerbationen auftreten und die Dauer verlängern. Bei manchen Kindern kommt es nicht selten zu Recidiven, meist aber erst nach Jahr und Tag und meist nur ein Mal, wohl niemals öfter als zwei Mal. In den 46 Fällen meiner Beobachtung wurden 15 Mal (ca. 33 %) Recidive beobachtet. In diesen Fällen fiel die längere Dauer der Chorea auf. In einem Falle mit zweimaligem Recidiv währte der Veitstanz das erste Mal 8, das zweite Mal 9 und das dritte Mal 6 Monate lang. Angeborene oder auf unheilbaren anatomischen Veränderungen der Centralorgane beruhende Chorea kann während der ganzen Lebenszeit anhalten. Der Nachlass der Erscheinungen ist ein allmählicher: zuerst bessert sich die Muskelunruhe in den Beinen, dann in den Armen, zuletzt erst im Gesicht; hier kann die Neigung zum Grimassiren, namentlich in Form einzelner Tics noch lange fortbestehen. Die meisten Kinder genesen vollständig. Tod ist selten beobachtet.

Bei Erwachsenen ist zunächst die Dauer der Chorea eine längere und nicht selten tritt ein tödtlicher Ausgang ein, namentlich bei Schwangeren, von welchen etwa der vierte Theil stirbt.

Als eine durchaus chronische Form haben wir die Chorea der Greise zu erwähnen.

Die sehr seltene Chorea senilis zeichnet sich vor der gewöhnlichen Chorea aus durch die relative Langsamkeit der Bewegungen, die vielleicht geringere Mannigfaltigkeit der Grimassen und den durchaus chronischen Verlauf (10 bis 15 Jahre). Charcot hat in keinem Falle Heilung beobachtet. In einem Falle sah er eine alte Frau mit ausserordentlich lebhaften choreïformen Bewegungen in einem typhoiden Zustande mit beträchtlicher Steigerung der Temperatur zu Grunde gehen. In einem zweiten Falle complicirte sich die mässige Hemichorea mit einem maniacalischen Delirium und der Tod hatte ebenfalls unter beträchtlicher Steigerung der Temperatur statt. Die Chorea senilis ist eine Emotionsneurose: sie tritt nach heftigen Gemüthsbewegungen ein; in einem Falle zeigte sie sich 2 Stunden nach einem Aerger zunächst in den oberen Extremitäten, alsbald auf die unteren sich verbreitend.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die Chorea prae- und posthemiplegica, welche wir bei Gehirnkrankheiten beobachten (s. S. 315), macht es wahrscheinlich, dass auch die Ursache der genuinen Chorea ihren Sitz im Gehirn hat. Für diese Annahme spricht weiter das ausserordentlich häufige halbseitige Auftreten der Krankheit und das Hervortreten von psychischen Störungen im Symptomenbilde sowohl bei der infantilen, wie bei der senilen Chorea. Die nähere Localisation im Gehirn, ob es sich um eine Läsion der Grosshirnrinde oder um eine solche der inneren Kapsel und ihrer Umgebung handelt, ist völlig unbekannt. Ebenso die Art des Processes. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat für mich die embolische Theorie der Engländer (Kirkes, Broadbent). Nach dieser lösen sich von den endocarditisch erkrankten Herzklappen kleine Vegetationen los und reizen als zahlreiche Emboli motorische Partien des Gehirns. Die betreffenden Vegetationen, welche in der Regel an der Vorhofsfläche der Mitralis sitzen, sind so klein und zart, dass sie leicht mit einem Pinsel, also auch vom Blutstrom abgestreift werden können. Aus demselben Grunde können sie bei der Autopsie leicht übersehen werden. Aber auch massigere Auflagerungen an den Herzklappen können vorhanden sein, ohne dass dieselben bei Lebzeiten durch die physicalische Untersuchung nachzuweisen waren. Bei einem an heftiger Chorea gestorbenen 21jährigen Mädchen, deren Herz bei Lebzeiten oft, aber stets mit negativem Erfolg untersucht war, fand ich nach dem bald erfolgten tödtlichen Ausgang an jeder Aortenklappe in der Gegend der Noduli Arantii eine etwa kleinerbsengrosse Excrescenz von blassröthlicher Farbe und ziemlich bröcklicher Consistenz. Eine Reihe ähnlicher verrucöser Vegetationen zeigten sich an den Vorhofsflächen beider Mitralklappenzipfel dicht an dem frühern Rande derselben. Die Zahl der für diese Ansicht sprechenden Sectionsbefunde ist allerdings noch sehr gering: capillare Embolien im Corpus striatum und dessen Umgebung (Hughlings-Jackson, Broadbent, Fox), in der Hirnrinde (Elischer); alte Embolien mit Erweichung im rechten Hinterlappen (Tuckwell), vorderem und mittlerem Hirnlappen (Gray).

Für die embolische Theorie sprechen ausserdem die Versuche an Thieren von M. Rosenthal, Swanzy und neuerdings von Angel Money. Letzterer brachte künstlich Chorea hervor, indem er bei Thieren durch Injection von feinen Pflanzenpulvern — Arrowroot oder Kartoffelstärke — oder Carmin Capillärembolien in Gehirn und Rückenmark setzte.

Die übrigen mannigfaltigen Sectionsbefunde im Gehirn zeigen keinerlei Uebereinstimmung, so dass man daraus auf eine bestimmte Art des choreïgenen Processes nicht schliessen kann.

Dasselbe gilt von den Rückenmarksbefunden. Ein einzig dastehender Befund von Eisenlohr bei einem 12jährigen Mädchen mit angeborener Chorea — ein einziger sclerotischer Fleck im rechten Seitenstrange des Halsmarks — lässt keine bestimmte Deutung zu. Mehrere von mir beobachtete Fälle von heftigster tödtlicher Chorea (s. oben) bei erwachsenen Mädchen ergaben einen durchaus negativen Sectionsbefund. — Die in manchen Fällen unzweifelhafte reflectorische Natur der Chorea ist namentlich in folgendem Falle von Demme nicht zu verkennen: Bei einem 13 Monate alten Kinde mit sehr schmerzhafter Fissura ani erfolgte nur alle 8 bis 10 Tage eine Stuhlentleerung, bei welcher stets etwas Blut abging. Gewöhnlich 3 bis 5 Tage vor der Defäcation entwickelte sich Hemichorea linkerseits, welche, nachdem jene erfolgt war, binnen 3 bis 5 Stunden wieder verschwand. Nach Operation der Fissur blieb die Chorea dauernd geheilt. Die Möglichkeit einer neuritischen Genese der Chorea (O. Rosenbach) verdient alle Beachtung.

Diagnose.

Die Diagnose der Chorea ist in ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick zu stellen, schwieriger zuweilen bei ganz kleinen Kindern und schwangeren Frauen. Die Differentialdiagnose von ähnlichen Bewegungsstörungen — Tremor, Paralysis agitans, Athetose — wird bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer sein; auf die Unterscheidung von Paramyclonus multiplex und Chorea electrica werden wir unten zu sprechen kommen.

Schliesslich gilt es die genuine Chorea von der durch organische Gehirnkrankheiten bedingten Chorea prae- und posthemiplegica zu unterscheiden; namentlich das fast ausnahmslose Fehlen von Lähmungserscheinungen ist für die genuine ausschlaggebend.

Prognose.

Die infantile Chorea mit Ausnahme der angeborenen giebt quoad sanationem fast durchweg eine günstige Prognose, weniger die Chorea adultorum, gravidarum und senium.

Complicationen mit Herzfehler und Gelenkrheumatismus trüben die Vorhersage. Recidive sind bei Kindern in keinem Falle ausgeschlossen. Auf 64 Fälle von Chorea gravidarum kamen 19 (also 30 %) Todesfälle

(Bamberger). Ueber die Mortalität der übrigen Choreaformen fehlt eine maassgebende Statistik.

Therapie.

Prophylactisch wird man bei Kindern aus Familien, in welchen Neurosen, oder Herzkrankheiten und Gelenkrheumatismus heimisch sind, im Allgemeinen die schon (I. S. 22 u. II. S. 563) wiederholt erwähnte tonisirende Lebensweise einrichten. Die causale Behandlung richtet sich gegen etwa bestehende Anämie, Scrophulose und rheumatische Diathese mit den bekannten Mitteln. Ausserdem ist dieselbe gelegentlich zu erfüllen durch Abtreibung von Eingeweidewürmern, Zahnextractionen, Phimoseoperationen, Regelung der Menstruation u. s. w. Bei Chorea gravidarum kann in schlimmen Fällen die künstliche Frühgeburt indicirt sein.

Unter den gegen die Krankheit selbst empfohlenen Mitteln stehen zwei obenan: Arsenik und Batteriestrom. Gewöhnlich giebt man die Solutio Fowleri in Dosen von 3 bis 10 Tropfen allmählich steigend z. B. Rp. Liquor. Kalii arsenicosi Aq. menth. pip. $\widehat{aa}$ 10,0 S. c. sign. venen. Drei Mal täglich 6 bis 20 Tropfen nach dem Essen in einem Esslöffel Wasser zu nehmen; alle 3 Tage um 1 Tropfen zu steigen. Sobald sich Andeutungen einer Magenstörung — verminderter Appetit, nach Knoblauch riechendes Aufstossen, Druck in der Magengegend — zeigen, muss die Dosis niedriger gegriffen oder das Mittel einige Tage ganz ausgesetzt werden. Bei zu dyspeptischen Zuständen neigenden Kranken kann die subcutane Injection (1 Sol. Fowleri: 4 Aq. destill. S. ½ bis 1 Grammspritze unter die Haut zu spritzen), substituirt werden.

Als allein oder in Verbindung mit Arsenik besonders wirksames Mittel kann ich den Batteriestrom nicht genug empfehlen und zwar, was ich sogleich hervorheben will, die nicht schmerzhaften Verfahren. Bei Vorhandensein von Druckschmerzpunkten wird bei mässiger Stromstärke auf diese nach einander die Anode, am besten in Gestalt meines Doppelhammers (2 bis 3 Minuten auf jeden einzelnen Punkt) stabil applicirt; die ebenfalls grosse Kathode steht auf dem Epigastrium. Fehlen Druckschmerzpunkte, so applicire ich die Anode im Genick, die Kathode auf die Lendenwirbelsäule. Die stabile Behandlung der Hemichorea am Kopf (Anode auf die Stirnscheitelgegend) hat mir keine besonderen Vortheile geboten. Die von M. Meyer empfohlene electrische „Prügelkur" (Application beider Electroden auf die Wirbelsäule, starker Strom

von 50 Elementen, 24 bis 30 Mal hintereinander den Strom wenden), habe ich nie nöthig gehabt zu versuchen; ebensowenig faradische Bäder.

Mit den genannten zwei Mitteln bin ich stets vortrefflich ausgekommen in allen nicht zu schweren Fällen, wo überhaupt Heilung möglich war. Nur bei grosser Muskelunruhe auch während des Nachts werden Brompräparate und vor allem Chloralhydrat nöthig; letzteres aber gewiss bei Kindern nur selten in Tagesgaben von 6 Gramm, die Bouchut empfiehlt. Das Chloroformiren ist nur in ganz verzweifelten Fällen indicirt, ebenso das Morphium subcutan. Im Uebrigen bieten die Brompräparate durchaus nicht annähernd ähnliche Erfolge wie die Arsenikbehandlung; noch mehr sind die früher gebräuchlichen Zinkpräparate entbehrlich. Ausserdem sind das Strychnin (Trousseau) und Eserin 2 bis 5 Milligr. innerlich empfohlen, für welches letztere besser das bei uns officinelle krystallisirte Physostigminum salicylicum, in Lösungen von 1 : 500, wovon 0,4 bis 1,0 pro dosi subcutan (A. Eulenburg) anzuwenden ist. Von thermotherapeutischen Proceduren empfehlen sich namentlich Einwicklungen. Massage und Gymnastik können die Kur unterstützen. Geistige Anstrengungen und Schulbesuch müssen über die Dauer der Krankheit hinaus jedenfalls ausgesetzt werden.

Myoclonie*).

Paramyoclonus multiplex (Friedreich).

Als Paramyoclonus multiplex hat Friedreich 1882 klonische Krämpfe in einer Anzahl symmetrischer Muskeln beschrieben, welche im Schlaf cessiren und die grobe motorische Kraft wie die Coordination in keiner Weise beeinträchtigen. Bezüglich ihrer Ernährung, sowie ihrer directen mechanischen und electrischen Erregbarkeit entsprechen die afficirten Muskeln den normalen Verhältnissen, während eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äussere Haut applicirten Reizen, sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortritt.

Ausser dem einen von Friedreich beschriebenen Falle bei einem 50jährigen Manne sind bis jetzt nur noch 3 ähnliche Beobachtungen bekannt geworden, eine von L. Löwenfeld bei einem 10jährigen Knaben, eine zweite von E. Remak bei einem 11jährigen Knaben und

*) Analog der Myotonie s. unten.

eine dritte von mir bei einem 24jährigen Zimmermann, Max Brode. Bei diesem letzteren bestand das Leiden allerdings mit langen Unterbrechungen seit dem 5. Lebensjahre, so dass man an eine congenitale Affection denken könnte. Die anfallsweise sich steigernden Zuckungen begannen bei ihm im Rücken, stiegen den Nacken hinauf, zogen den Kopf hin und her, gingen dann auf die Arme über, namentlich auf den linken; im Gesicht traten dabei abwechselndes Schliessen und Oeffnen der Augen ein; der Mund wurde nach links gezogen. Die Zuckungen zeigten sich mehr beim Stehen und Gehen, als in der Ruhe und wurden durch Bewegungen überhaupt gesteigert; ausserdem schien Stuhlverstopfung einen verschlimmernden Einfluss auszuüben. Beim Vorwärtsschreiten wurden ihm die Füsse nach hinten gezogen und die Zehen traten in forcirte Beugestellung; ausserdem wurde der Körper zeitweise unter Schlucken mit juchzendem Ton durch einen Ruck nach hinten ausgebogen und gleichzeitig damit traten in den unteren Extremitäten zappelnde Bewegungen ein, wie beim Wechseltritt. Als Ausgangspunkt der Krämpfe bezeichnete der Kranke eine auch spontan schmerzhafte, hochgradig hyperästhetische Stelle an der Lendenwirbelsäule, deren Reizung durch Druck, Kneifen, Stechen sowie den electrischen Strom in ungleich höherem Grade als Reizung irgend einer anderen Körperstelle sofort eine ausserordentliche Steigerung der Zuckungen nach Heftigkeit und Häufigkeit zur Folge hatte. Durch Anodenbehandlung dieser Stelle wurden die Krämpfe binnen acht Wochen fast vollständig beseitigt. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Myoclonie um eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks und in meinem Fall (wegen Betheiligung des Facialisgebietes) wohl ausserdem theilweise auch des verlängerten Marks. Die Section des Kranken Friedreich's ergab einen negativen Befund (Fr. Schultze). Namentlich in meinem Falle könnte man (analog der epileptischen Veränderung, Nothnagel) eine seit früher Jugend bestehende convulsivische Veränderung annehmen. Als die Zuckungen auslösende Momente haben wir nach den wenigen vorliegenden Fällen Schreck, vielleicht auch körperliche Ueberanstrengung und Erkältung anzusehen.

Die Diagnose macht bei der Eigenart der Erscheinungen keine Schwierigkeiten, so die Unterscheidung von der Chorea minor. Dagegen dürfte die von Henoch Mitte der sechsziger Jahre als „Chorea electrica" bezeichnete Affection, welche in schneller oder langsamer sich wiederholenden rhythmischen Zuckungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen besteht, sich mit der Myoclonie decken. Ganz anderer Natur

als die hierhergehörigen Affectionen sind die von Dubini 1846 zuerst als Chorea electrica (Spasmus Dubini) beschriebenen klonischen Krämpfe, welche combinirt mit den Erscheinungen einer in der Lombardei endemisch vorkommenden Infectionskrankheit auftraten und meist letal endigten. Carlo Frua bezeichnet diese Krankheit geradezu als Cerebraltyphus, während Giuseppe Morganti unter dem Namen Chorea electrica alle möglichen Krämpfe, die bei Krankheiten des Cerebrospinalsystems vorkommen, beschrieb, so einen Fall von „Hydatiden" (Cysticerken ?) der Grosshirnrinde, welcher unter epileptiformen Krämpfen tödtlich verlaufen war.

Der Versuch, die Myoclonie als eine Abart des Tic convulsif (s. I. S. 313) zu bezeichnen oder dieselbe gar der „Maladie des Tics" von Charcot-Guinon einzureihen, scheint mir ein durchaus verfehlter, da diese Affection mit psychischen Störungen einhergeht.

Die Therapie wird namentlich die Behandlung mit dem Batteriestrom ins Auge zu fassen haben, welche ausser in meinem auch in dem Friedreich'schen Falle von sichtbarem Erfolg begleitet war.

Saltatorischer Reflexkrampf.

Das Characteristische, was diesem zuerst von Bamberger 1859 beschriebenen Krampfe den absonderlichen, aber bezeichnenden Namen gab, besteht darin, dass bei jedem Versuch auf die Füsse zu treten oder zu gehen, in den unteren Extremitäten eine unzählbare Reihe tanzartiger (saltatorischer) Bewegungen eintritt, hervorgerufen durch combinirte klonische Krämpfe in gewissen Muskeln, welche den Kranken immer wieder in die Höhe werfen, so dass derselbe hin- und herspringt, hüpft oder trippelt und nicht im Stande ist, einen Augenblick still zu stehen. Erst nachdem er sich wieder gelegt, hören die Krämpfe sofort oder später auf. Bei genauer Untersuchung stellt sich heraus, dass nicht bloss beim Versuch zu stehen oder zu gehen und aufrechter Stellung, sondern auch bei andersartiger Reizung der Füsse (Drücken oder Percussion der Fusssohle) in der Rückenlage dieselben klonischen Krämpfe eintreten, und jetzt betheiligen sich daran auch andere Muskeln als die der unteren Extremitäten, namentlich die der oberen. Frey konnte letztere, sowie daran sich anschliessend solche der Beine auch vom linken Arm aus dadurch hervorrufen, dass er die habituelle Beugestellung desselben zu beseitigen versuchte. Eine sofortige Sistirung des Krampfes hatte statt bei Beugen des Knies oder Druck auf den Quadriceps femoris, bez. auf den Biceps brachii.

Offenbar ist also ein Zustand von krankhaft erhöhter Reflexerregbarkeit im Rückenmark die Ursache, dass bei Reizung gewisser sensibler Nerven die auf bestimmte Bahnen localisirten Krämpfe ausgelöst werden. In dem einen Falle von Bamberger erfolgte der Krampf bei Reizung von sensiblen Hautnerven, nicht so in dem von Frey, sondern hier nur bei Reizung von sensiblen Muskelnerven. Die neueste Beobachtung von Kast scheint zu bestätigen, was Erb schon früher vermuthet, dass die Pathogenese dieser eigenthümlichen Krampfform zu suchen ist in einer Steigerung der Sehnenreflexe.

In einem Falle von Petrina ging mit der Abnahme des saltatorischen Tremors auch eine sichtliche Verminderung der früher nachgewiesenen Reflexsteigerung einher.

Die von Tarchanoff an dem Lendenmark von Enten angestellten Versuche verbreiten ein gewisses Licht über die Pathogenese unserer Affection. Bekanntlich zeichnen sich die Vögel durch eine ausserordentlich grosse spinale Reflexerregbarkeit aus. Durchschnitt Tarchanoff bei Enten das Rückenmark zwischen dem vierten und fünften Halswirbel, wodurch er den reflexhemmenden Einfluss des Gehirns ausschaltete, und setzte sie auf den Tisch, so konnten die Thiere sich nicht in coordinatorisch geregelter Weise fortbewegen, weil jede Berührung der Füsse mit dem Tisch starke, fast tetanische Muskelcontractionen hervorrief, ganz ebenso wie nach Strychninvergiftung (s. oben S. 132).

In manchen Fällen traten die Krämpfe nur zeitweise auf, in Guttmann's Falle nach psychischer Erregung. Zuweilen gingen dem Eintritt der Krämpfe ziehende Schmerzen im Rücken, in den Beinen, Gefühl von Schwere oder leichtes Zittern in denselben voraus. Die Krämpfe scheinen in jedem Alter (10 bis 70 Jahren) und bei beiden Geschlechtern gleich häufig vorzukommen. Die Dauer derselben betrug einige Tage oder Wochen; in dem Fall von Guttmann 5 Jahre bis zum Tode durch Typhus. Bei den meisten Kranken liess sich mit Bestimmtheit neuropathische Disposition, besonders Hysterie nachweisen. In dem Fall von Frey bestand chronische Myelitis. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass der saltatorische Reflexkrampf keine besondere Krankheit darstellt, sondern bei ganz verschiedenen Rückenmarksaffectionen als Symptom auftreten kann.

Die Therapie war bis jetzt im Ganzen erfolglos. Bamberger heilte seinen Kranken durch Morphium. Ausserdem empfehlen sich Versuche mit Bromkalium, Atropin und anderen Nervina.

Tremor. Zittern.

Ballismus*).

Das Zittern entsteht durch kurze, leichte Contractionen der Muskeln, in Folge deren eigenthümliche rhythmische Bewegungen hervorgebracht werden.

Von Alters her unterscheidet man zwischen Zittern in der Ruhe (παλμός) und Intentionszittern (τρόμος) s. S. 168. In manchen Fällen kann das Zittern durch den Willen ganz oder theilweise unterdrückt werden, in anderen nicht. Am meisten fällt es auf an den Extremitäten und am Kopf, indessen kann auch der Rumpf davon befallen sein. Am häufigsten dürfte es an den Händen und Fingern vorkommen, deren feinere Verrichtungen — Schreiben, Zeichnen, Nähen und dgl. — es stört oder ganz unmöglich macht. Befällt es die Hals- und Nackenmuskeln, so wackelt der Kopf hin und her, betrifft es die Augenmuskeln, so entstehen die verschiedenen Formen des Nystagmus (s. oben S. 168).

Der Tremor kommt hereditär vor; angeboren sah ich ihn bei einem Buchbindergesellen, der deshalb sein Handwerk aufgeben musste. Im Uebrigen wird er in allen Altersklassen bei den verschiedensten Krankheiten des Cerebrospinalsystems beobachtet, namentlich bei disseminirter Sclerose, Paralysis agitans (s. unten), Neurasthenie und Hysterie; bei Neuritis, bei Beschäftigungsneurosen (als Form des Schreibekrampfs I. S. 301). Ferner sieht man ihn häufig nach körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung, Onanie, sowie bei Schwächezuständen in Folge von schweren, erschöpfenden Krankheiten (Typhus) auftreten.

Psychische Emotionen können sofort andauernden Tremor zur Folge haben, ebenso wie Paralysis agitans, s. diese. Chronische Vergiftungen mit Quecksilber, Blei, Opium, Tabak und Alcohol, seltener solche durch Kaffee oder Thee bringen häufig Zittern hervor. Bei reizbaren Kindern hat man nach starkem Kaffee acuten Tremor beobachtet. Ueberhaupt giebt die nervöse Constitution eine gewisse Disposition dazu.

In neuerer Zeit hat Charcot auf die ätiologische Bedeutung von Traumen auf die Entstehung von Tremor und Paralysis agitans aufmerksam gemacht. Reizung peripherer Nerven oder Erschütterung des ganzen Körpers sah ich wiederholt Zittern zur Folge haben, bald local, bald allgemein (s. unten Paralysis agitans). Gerade solche traumatische

*) βαλλισμός eigentlich Tanzen.

Anlässe können zur Simulation von Zittern Veranlassung geben. So sah ich einen 36jährigen Bahnhofsarbeiter nach einer angeblich schweren Verletzung des Rückens beim Rangiren über 3 Monate lang Zittern aller vier Extremitäten, besonders der unteren, mit grosser Beharrlichkeit simuliren. Bei meiner ersten Untersuchung brachte er es fertig, mit kurzen Unterbrechungen zwei und eine halbe Stunde hintereinander mit beiden Beinen oder wenigstens mit einem zu zittern, zuweilen so heftig, dass mein schwerer Schreibtisch, neben welchem er sass, trotz der soliden Bauart des Hauses, in hörbarer Weise die Zitterbewegungen mitmachte. Und doch simulirte er! Ungleich leichter als mit der unteren ist das Zittern mit der oberen Extremität. Ein Soldat simulirte Schüttelkrampf des einen Arms so lange, dass er das Zittern nicht lassen konnte, nachdem er die Simulation längst eingestanden hatte (Benedikt). Dies ist nach meinen Beobachtungen (s. I. S. 314) sehr wohl verständlich.

Abgesehen von genauer Beobachtung solcher zweifelhafter Fällen in einem wohlorganisirten Krankenhause kann ich, um festzustellen, ob Zittern des Beins simulirt wird, folgende Methode dringend empfehlen:

Man legt den Kranken im Bett auf den Bauch und entzieht ihm durch Bettstücke den Anblick seiner unteren Extremitäten. Jetzt stellt man den Unterschenkel senkrecht gegen den Oberschenkel, so dass die Fusssohle nach oben sieht. Ist das Zittern simulirt, so hört es in dieser Stellung auf, und wenn man dann den Fuss plötzlich wieder auf die Unterlage herabfallen lässt, so dauert es eine ganze Weile, ehe es wieder beginnt, nämlich so lange, bis die Zehen eine Falte im Betttuch ertastet haben, gegen welche sie sich dorsal flectiren können. Dann beginnt das Zittern leise, leise, um bald heftiger zu werden. Schiebt man aber nun unter die Zehen eine mit Oel oder Fett bestrichene Glasscheibe, so hört das Zittern sofort auf. Umständlicher ist es die Zehen durch Aetherspray soweit zu anästhesiren, dass sie unfähig sind zu tasten. Dann gelingt simulirtes Zittern auch nicht auf dem Betttuch, während reeller Tremor in allen beschriebenen Positionen bestehen bleibt. Nur bei einer 57jährigen Krankenwärterin blieb der reelle Tremor aus, als in der Bauchlage die Sohle nach oben schaute. Diese Ausnahme erklärte sich aus der fast vollständigen Ankylose des Sprunggelenkes.

Ueber Diagnose, Prognose und Therapie siehe die betreffenden Abschnitte unter Paralysis agitans.

Paralysis agitans. Schüttelkrampf.

Die Paralysis agitans ist zuerst von dem Engländer Parkinson 1817 als schwerste Form von Tremor genauer beschrieben, aber erst von

Charcot und seinen Schülern, besonders Ordenstein, in ihren pathognomonischen Eigenthümlichkeiten erkannt worden. Als solche sind, abgesehen von dem fortwährenden und allmählich über alle Extremitäten sich verbreitenden Zittern, namentlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen und eine eigenthümliche Muskelrigidität, welche auch zu einer characteristischen Körperhaltung führt, zu bezeichnen.

Aetiologie.

Auf die von vielen geleugnete Erblichkeit ist in Zukunft mehr zu achten. Abgesehen von der immerhin seltenen Vererbung der Krankheit selbst (Grasset sah sie bei 3 Schwestern), spielt neuropathische Belastung eine grosse Rolle. O. Berger constatirte solche in 26 Fällen 3 Mal.

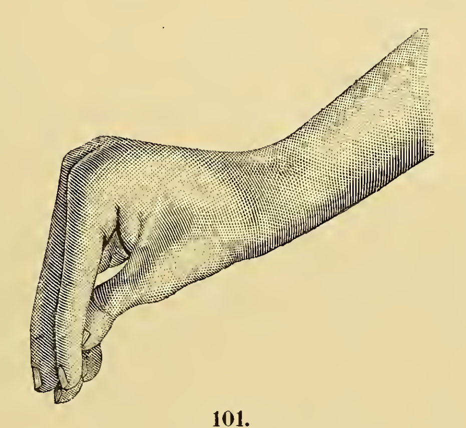
Als directe Ursachen kommen in Betracht Gemüthsbewegungen, Erkältung und Trauma. Nach Emotionen in Folge von heftigem Donner, Platzen einer Bombe, Eisenbahnunfall, Ermordung des Sohnes vor den Augen des Vaters u. a. ist ein plötzliches Auftreten der Krankheit beobachtet; in anderen Fällen sah man dieselbe während langanhaltender Sorgen, Kummer und Misshandlungen sich allmählich entwickeln. Acute Erkältungen, Wohnen in feuchten Räumen, Muskelrheumatismus in dem später zuerst vom Zittern befallenen Gliede sind als Ursachen notirt. Von grosser ätiologischer Bedeutung dürfte das Trauma sein: Brüche von Knochen, namentlich des Schlüsselbeins, Contusionen, Verletzung und Zerrung von Nervenstämmen, Verbrennung gingen in manchen Fällen dem ersten Auftreten der Krankheit längere oder kürzere Zeit voraus. Nicht selten zeigt sich das Zittern zuerst an dem verletzten Gliede.

Alle diese Schädlichkeiten bringen die Krankheit aber meist nur hervor im höheren Lebensalter, selten vor dem 40. Lebensjahre. Indessen ist die Affection ausnahmsweise auch bei Jünglingen und Jungfrauen beobachtet; ich selbst sah sie bei zwei 20jährigen Burschen. In einem Falle (Meschede) soll das Leiden bei einem 12jährigen Knaben nach einem Hufschlag in das Gesicht entstanden sein.

Eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts ist nicht sicher erwiesen. Die Krankheit ist eine relativ seltene; die Angaben über eine besondere Häufigkeit derselben in England und Nordamerika dürften auf Irrthum in der Diagnose zurückzuführen sein.

Symptome.

Das Zittern befällt gewöhnlich zuerst die rechte Oberextremität, von hier greift es auf die rechte Unterextremität über und noch später kommt der linke Arm und schliesslich das linke Bein an die Reihe. Zunächst zeigt es sich an der Hand in geringem Grade; die Finger führen eigenthümliche rhythmische coordinirte Bewegungen aus, welche man wohl mit denen beim Geldzählen, Zerkrümeln von Brod u. a. m. verglichen hat; die Schrift ist wellenförmig. Im weiteren Verlauf aber kann aus dem mässigen Zittern ein lebhaftes Schütteln der ganzen Extremität werden, welches an dem Bein durch Reiben und Zusammenschlagen an den Knien entzündliche Reizungen bis zur Gangrän hervorbringen kann. In vereinzelten Fällen sah man das Zittern auf die



101.
Pfötchenstellung der Hand bei Paralysis agitans.

eine Körperhälfte, die unteren Extremitäten oder sogar nur eine Extremität (hemiplegische, paraplegische, monoplegische Form) beschränkt bleiben. Als characteristisch dem Zittern bei der multiplen Sclerose gegenüber (s. S. 176) hatte Charcot das Freibleiben des Kopfes hervorgehoben. Allein nicht nur dieser als Ganzes, sondern auch der Unterkiefer allein nehmen in einzelnen Fällen an den Zitterbewegungen Theil; ebenso die Zunge, wodurch die Articulation gestört werden kann.

Das Zittern ist ein continuirliches, den ganzen Tag über anhaltendes; in schlimmen Fällen stört es auch die Nachtruhe. Anstrengungen sowie Gemüthsbewegungen steigern es. Willkürliche oder passive Bewegungen sind im Wesentlichen ohne sichtlichen Einfluss, ja

bei kräftigem Zugreifen hört das Zittern für kurze Zeit auf zum Unterschied von dem „Intentionszittern“ bei der multiplen Sclerose.

In seltenen Fällen hat man das Zittern auch bei jahrelanger Dauer der Krankheit wenig hervortreten oder sogar ganz fehlen sehen. Alsdann kommen bei der Diagnose die übrigen characteristischen Symptome in Betracht.

Von diesen sind die Lähmungserscheinungen, wie man nach dem Namen vermuthen sollte, ausser im Terminalstadium niemals in hervorragender Weise ausgesprochen. Vielmehr handelt es sich stets nur um eine Schwäche im motorischen Apparat, welche in seltenen Fällen dem Zittern in dem betreffenden Theile vorausgeht und sich ausserdem durch schnelle Erschöpfung und leichte Ermüdbarkeit kund giebt.

Auffälliger ist die Verlangsamung der Bewegungen, wie sie namentlich beim Aufstehen und Niedersetzen und bei Bewegungen des ganzen Körpers in liegender Stellung hervortritt. Diese Schwerfälligkeit ist aber weniger durch paralytische als durch spastische Phänomene bedingt.

Im weiteren Verlauf der Krankheit bildet sich nämlich mehr und mehr eine eigenthümliche Spannung und Rigidität der Muskeln aus. Diese stellt die Hand in Schreibstellung oder bringt eine Deformität derselben hervor, wie wir sie sonst bei Arthritis deformans beobachten. Weiter aber nimmt der ganze Körper in Folge der Muskelspannungen eine eigenthümliche Haltung an, insofern das Kinn dem Brustbein genähert und der ganze Körper nach vorn gekrümmt ist. Auch das Gesicht hat etwas Starres und Unbewegliches in seinem Ausdruck.

Der Gang hat zunächst etwas Schwerfälliges, Unbehülfliches, was sich namentlich zeigt, wenn die Richtung plötzlich geändert werden soll. Einmal im Gange verfallen solche Kranke leicht in ein unaufhaltsames Laufen, welches bei der Neigung des Körpers nach vorn zu fallen etwas Aengstliches zeigt und Trousseau zu der geistreichen, aber nicht ausreichenden Erklärung gebracht hat: sie laufen ihrem Schwerpunkt nach (Propulsion). In gleicher Weise haben die bei manchen beobachteten Bewegungen nach rückwärts und selbst nach einer Seite etwas Zwangsmässiges (Retro- und Lateralpulsion). Charcot brauchte eine seiner Kranken nur hinten am Rock zu zupfen, so begann sie in schnellem Tempo rückwärts zu laufen. Debove hat das von ihm beobachtete Unvermögen, die beim Lesen am Ende einer Zeile angekommenen Augen wieder an den Anfang der

nächsten zu dirigiren, mit jenen Bewegungsanomalien des ganzen Körpers in Analogie gestellt und es als oculäre Lateralpulsion bezeichnet.

Die electrische Erregbarkeit ist normal.

Von anderen Störungen sind besonders beständige Unruhe in den Gliedern und subjectives Hitzegefühl zu erwähnen. Auch objectiv liess sich an den von unaufhörlichen Muskelcontractionen befallenen Extremitäten eine Erhöhung der Temperatur um 1 bis 2 ^{0} C. nachweisen (Grasset und Apollinario). Erst im Endstadium der Krankheit pflegt die Intelligenz zu leiden; die früher andauernd vorhandene trübe Stimmung geht allmählich in völlige Apathie über. Apoplectische Anfälle ohne Hirnbefund hat O. Berger in einem Falle beobachtet. Die von Chéron als pathognomonisch hingestellte Phosphaturie ist durch neuere Untersuchungen (Saint-Léger) nicht bestätigt.

Verlauf.

Die wesentlich im motorischen Gebiete sich bewegende Neurose beginnt zuweilen mit ziehenden Schmerzen im Nacken oder der Extremität, die zuerst vom Zittern befallen wird; auch Parästhesien in Händen und Füssen sind gelegentlich als Prodromalerscheinungen notirt. Die Krankheit beginnt im Uebrigen schleichend und schreitet langsam fort, bis, oft nach Jahren, die Kranken durch die Rigidität zu hülflosen Krüppeln werden und an einer intercurrenten Krankheit sterben. In keinem einzigen Falle ist Heilung sicher constatirt; die Prognose ist daher durchaus ungünstig.

Pathologische Anatomie.

Die Leichenbefunde aus früherer Zeit sind nicht zu verwerthen, weil in diesen Fällen die Unterscheidung von posthemiplegischem Tremor und multipler Sclerose nicht festgehalten ist. Sämmtliche Autopsien aus neuerer Zeit haben aber einen negativen Befund ergeben, so dass wir über Sitz und Wesen der Krankheit bis jetzt völlig im Unklaren sind.

Diagnose.

Die Differentialdiagnose von multipler Sclerose haben wir schon oben S. 176 ausführlich besprochen. Bei dem einfachen Tremor ist das Zittern im Allgemeinen meist viel geringer und es fehlen die für die Paralysis agitans characteristischen Symptome von Muskelrigidität u. s. w. Für die Diagnose des Tremor saturninus, mercurialis, alcoholicus geben die ätiologischen Momente den Ausschlag. Die Unterscheidung von posthemiplegischem Tremor ist meist leicht,

weil halbseitige Körperlähmung vorausgegangen ist; in einzelnen Fällen dagegen kann nur der weitere Verlauf und zuweilen selbst erst die Autopsie die Diagnose sicher stellen (Westphal).

Therapie.

Therapia nulla! so müssen wir leider schreiben. Von den vielen gegen Paralysis agitans empfohlenen Mitteln hat sich keins bewährt, auch nicht die Eulenburg'schen subcutanen Injectionen von Solut. Fowler. Aq. dest. aa täglich eine Grammspritze. Auch die Electricität, nach den verschiedensten Methoden angewandt, lässt im Stich. Vielleicht ist bei gutem Kräftezustand und Beschränkung des Zitterns auf eine Extremität die Nervendehnung zu versuchen, welche in einem Falle von O. Berger wenigstens einen partiellen Erfolg gab, in einem anderen von Westphal freilich keinen.

Tetanus. Starrkrampf.

Der Tetanus ist eine überaus lebensgefährliche acute Affection, die sich durch tonischen Krampf sämmtlicher willkürlicher Muskeln und gesteigerte Reflexerregbarkeit bei vollem Bewusstsein characterisirt.

Aetiologie.

Allerdings ist der Tetanus eine wesentlich in das Gebiet der Chirurgie gehörende Krankheit, da auf 7 Fälle etwa 6 kommen, in welchen sich eine traumatische Ursache nachweisen lässt. Aber wenn wir auch von dem idiopathischen Tetanus, d. h. solchen Fällen, wo sich keine Ursache auffinden lässt, absehen, so behalten wir doch neben dem Wundstarrkrampf den rheumatischen und den toxischen Tetanus übrig.

Der Tetanus traumaticus kann nach Verletzungen jeder Art, äusseren wie inneren, unbedeutenden wie gewaltigen, zuweilen sofort nach dem Trauma, häufiger aber Tage oder Wochen (nach dem deutschen Sanitätsbericht s. unten am 5. bis 8. Tage) danach auftreten, und zwar nicht allein nach Wunden, sondern auch nach Erschütterungen des Kopfes oder Rückgrats ohne jede äussere Wunde.

Begünstigend auf die Entstehung des Wundstarrkrampfes wirken Sitz der Wunde an den Händen und Füssen, namentlich Fingern und Zehen (für den Krieg gegen Frankreich 1870/71 wird dies durch den Sanitätsbericht über die deutschen Heere in Abrede gestellt); Art der Wunde: gequetschte und gerissene Wunden, nach dem obigen Bericht in allen Fällen Schussverletzungen, namentlich in den Ober- und Unterschenkeln und insonderheit Knochenschüsse; den

Ausbruch der Krankheit veranlassten vor Allem, wie man auch früher schon beobachtet, die in den Wunden zurückgebliebenen Fremdkörper. Der in früheren Kriegen beobachtete begünstigende Einfluss von Erkältung trat in dem letzten Feldzug gegen Frankreich nicht hervor; wohl aber der der Wundeiterung, während eine Verminderung der Häufigkeit des Tetanus in Bombay (s. unten) durch die Lister'sche Wundbehandlung von Blanc in Abrede gestellt wird. Psychische Depression soll die Entstehung von Wundstarrkrampf begünstigen: die Verwundeten der besiegten Armee erkranken viel häufiger daran als die der siegreichen.

Nach Aborten oder Geburten zeigt sich der Tetanus ebenfalls (s. oben) gewöhnlich am 3. bis 7. Tage.

Der Tetanus neonatorum, welcher 5 bis 12 Tage nach der Geburt eintritt, ist, wiewohl man auch Anhäufung von Fäcalmassen und puerperale Infection als Ursache angegeben hat, doch wesentlich traumatischen Ursprungs, insofern meist entzündliche Processe am Nabel vorhanden sind. Andere Male hat man denselben nach der Beschneidung oder gelegentlichen Verletzungen des Kindes entstehen sehen. Dass der Druck der beweglichen Hinterhauptsschuppe auf das Gehirn (Krampfcentrum) während der Geburt tetanische Krämpfe hervorrufen kann (Smith), hat für mich Wahrscheinlichkeit, seitdem ich bei weicher Beschaffenheit des Hinterkopfs wiederholt bei Säuglingen Krämpfe auftreten sah, sobald ein Druck auf jenen ausgeübt wurde. Alle Beachtung verdienen die von Keber und von Ziemssen nach zu warmen Bädern bei Neugeborenen beobachteten Fälle von Tetanus. Die betreffende Hebamme hatte, ohne dass sie es ahnte, an der die Temperatur des Badewassers prüfenden Hand den Temperatursinn verloren. Ausserdem treten bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten im kindlichen Alter tetanische Krämpfe auf.

Bei Tetanus rheumaticus, der früher sehr häufig diagnosticirt wurde, dürfte die Erkältung selten allein, sondern gewöhnlich gleichzeitig eine infectiöse Ursache angenommen werden müssen. Indessen spielen Erkältungen durch Schlafen auf feuchtkaltem Boden oder bei schwitzendem Körper in Zugluft, bei Durchnässungen des ganzen Körpers oder einzelner Theile desselben und dgl. in den Entstehungsgeschichten des Tetanus eine gewisse Rolle. Ob directe causale Beziehungen zwischen diesem und dem acuten Gelenkrheumatismus bestehen (Bright), müssen wir nach der darauf bezüglichen wenig zahlreichen Casuistik dahingestellt sein lassen. Dagegen scheint Malaria zum Tetanus disponirt zu machen, insofern in Malariagegenden ein Tetanus

intermittens beobachtet ist, welcher in manchen Fällen durch Chinin geheilt wurde (Coural), in einem bei einem Verwundeten (Fenomenow) freilich nicht.

Verschiedene toxische Substanzen vermögen den toxischen Tetanus hervorzurufen, besonders Strychnin, Brucin und Picrotoxin. Indessen unterscheidet sich der Strychnintetanus von den anderen Formen, z. B. dem Wundstarrkrampf durch das Vorherrschen klonischer Krämpfe.

Klima und hygienische Verhältnisse scheinen einen wesentlichen Einfluss auszuüben. Der Tetanus ist besonders häufig in den Tropen: während in Bombay auf 1000 Spitalkranke 7,3 Fälle von Tetanus kommen, haben wir in Wien nur 2,39, in Guys' Hospital in London nur 1,13 per mille (Rosenthal). Auch Ochsen und Pferde unterliegen in den tropischen Gegenden häufig dem Tetanus durch Asphyxie.

Von den Racen werden die Neger ungleich häufiger und lebensgefährlicher befallen als die Weissen: Verhältniss der Krankheitsfälle 1,3 : 0,77 %, der Todesfälle 71,4 : 61,9 % (Peat).

In Betreff des Alters sind im kräftigen Lebensalter, zwischen 15 und 30 Jahren (in Folge der in diesem Alter häufig vorkommenden Verletzungen, besonders im Kriege) die meisten Fälle beobachtet; bei Männern aus demselben Grunde ungleich mehr als bei Frauen (3 : 1).

Symptome.

Das Characteristische des tetanischen Krampfes ist die tonische Contraction sämmtlicher willkürlicher Körpermuskeln, die im Gesicht beginnt, sich auf die Kau- und Schlundmuskeln fortsetzt und in der der Nacken- und Rückenmuskeln den typischen Ausdruck des Krampfbildes findet, während die Extremitätenmuskeln weniger constant und heftig befallen sind.

Der tetanische Anfall schliesst sich in seltenen Fällen unmittelbar an die Verletzung an: bei einem Amputirten im Moment der Umschnürung des Nervus cruralis in der Ligatur (Grötzner); bei einer Negerin eine halbe Stunde nach Verletzung eines Fingers durch einen Porzellanscherben (Robinson). Auf der anderen Seite hat man den Krampf erst 2 ½, ja 3 Wochen nach der Verletzung auftreten sehen. Ueber die gewöhnliche Dauer des Intervalles s. oben.

In den meisten Fällen gehen Prodrome voraus: Frostschauer, Gefühl von Steifigkeit in einzelnen Muskelgruppen, ziehende Schmerzen im Genick, Gähnen, Beschwerden beim Schlucken und Sprechen, bei

Traumen von der Wunde ausstrahlende Schmerzen. Unter diesen prämonitorischen Erscheinungen vergehen einige Tage; dann tritt plötzlich Verschlimmerung ein und damit der tetanische Anfall.

Dieser beginnt selten mit Krampf der Muskeln der verletzten Körpergegend, sondern gewöhnlich mit Trismus. Die Kaumuskeln werden von tonischem Krampf befallen, so dass die Kiefer immer mehr gegeneinander gepresst werden: anfangs können die Zähne noch ein wenig von einander entfernt und, wenn auch mühsam, zum Kauen benutzt werden; alsbald aber werden sie so fest gegeneinander gezogen, dass sie auch bei Anwendung von Gewalt nicht von einander weichen. Einführung von fester Nahrung verbietet sich dadurch vollständig. Neugeborene können mit den Zahnrändern die Brustwarze nicht fassen. Das Schlimmste ist aber, dass, in Folge von Krampf des Schlundes und der Speiseröhre, auch das Schlucken von Flüssigkeiten zur Qual, ja bald zur Unmöglichkeit wird. Die Kranken, welche weder Hunger noch Durst befriedigen können, stehen bei längerer Dauer Tantalusqualen aus. Durch Krampf der Zungen- und Kehlkopfmusculatur wird auch die Sprache verändert, mühsam, schlecht articulirt und klanglos.

Einen pathognomonischen Anblick aber bietet das Antlitz dar, sobald die mimischen Muskeln durch den Krampf in Contraction erstarrt sind: die Stirn ist quer gerunzelt, die Augenbrauen sind dadurch nach oben und durch den Corrugator nach innen gezogen, die Augen starr meist mit verengten Pupillen; die Nasenlöcher erweitert, der nach aussen und unten verzogene Mund lässt die Zahnreihen zwischen den klaffenden Lippen sehen, über denselben treten die Nasolabialwülste und weiter nach aussen der vordere Rand der Masseteren hervor. Angst, Furcht, Schrecken und Qual malen sich in allen Zügen und nur eine verkehrte Phantasie kann ein Lächeln, Risus sardonicus, herauslesen.

Zu diesem typischen Bild des Antlitzes tritt auf der Höhe des Anfalles das ebenso typische der Körperhaltung, der Opisthotonus: Die schon anfangs ausgesprochene Starre der Nackenmuskeln nimmt zu und setzt sich auf die langen Rückgratstrecker fort, bis der Kopf nach hinten gezogen und die Wirbelsäule nach hinten concav ausgebogen erscheinen, so dass der brückenartig gekrümmte Körper nur noch auf dem Hinterhaupt und Kreuzbein ruht. Die Brust springt dabei nach vorn herausgewölbt hervor, während der eingezogene Bauch mit seiner brettharten Musculatur stark zurücktritt.

Nur ausnahmsweise ist die Verkrümmung des Körpers nach vorn (Emprosthotonus), oder nach der Seite (Pleurosthotonus)

beobachtet (drei bez. ein Mal auf 522 Fälle, Friedreich); auch die einfache Geradestreckung des Körpers, Orthotonus, ist selten.

Die Extremitäten können in einzelnen Fällen sich wenig oder selbst gar nicht an dem Krampf betheiligen. Im Allgemeinen sind an den unteren mehr Streckkrämpfe, an den oberen mehr Beugekrämpfe ausgebildet. Auf der Höhe des Anfalles sind die Zehen gestreckt und gespreizt, die Finger-, Hand- und Ellenbogengelenke dagegen ad maximum flectirt und die Oberarme an den Thorax herangezogen.

In einzelnen Fällen können die tetanischen Muskelkrämpfe eine solche Heftigkeit erreichen, dass Zähne ausbrechen, Knochen zerbrechen und Muskeln zerreissen.

In den meisten Fällen sind deutliche Remissionen mit unvollständiger Relaxation der Muskeln wahrzunehmen. Die eigentlichen Paroxysmen dauern einige Secunden oder Minuten, dann folgen Remissionen, die 10 Minuten bis zu einer oder mehreren Stunden anhalten. Besonders gegen den letalen Ausgang hin wird der Krampf mehr und mehr ein continuirlicher.

Die Reflexerregbarkeit ist ausserordentlich gesteigert: wie beim mit Strychnin vergifteten Frosch rufen jeder Luftzug, jedes Thürklappen, ja jede leise Berührung des Körpers, vor allem aber jeder Versuch etwas zu geniessen (wie bei Hydrophobischen), eine Steigerung der Krämpfe hervor. Die Hautreflexe sollen zuweilen erhöht sein, ebenso die Patellarreflexe.

Die Respiration erleidet Störungen, sobald die Brustmuskeln und das Zwerchfell vom Krampf befallen werden. Der Thorax bleibt alsdann in Inspirationsstellung versteift; weil Exspiration und Aufhusten nicht möglich sind, werden Schleimmassen in den Bronchien angehäuft; es kommt zu Erstickungsanfällen, die besonders lebensgefährlich werden, wenn durch den Krampf die Glottis geschlossen wird. Während der Remissionen zeigt die Respiration zuweilen nur eine geringe Frequenzsteigerung, aber immer ist sie oberflächlich.

Motorische Lähmungen sind ausnahmsweise beobachtet, namentlich in der Nachbarschaft des Trauma (durch aufsteigende Neuritis? Rose).

Von Seiten der Sensibilität tritt in den meisten Fällen nur ein lebhaftes Schmerzgefühl in den befallenen Muskeln hervor, ähnlich dem beim Wadenkrampf.

Von vasomotorischen Störungen beobachtet man gewöhnlich gesteigerte Pulsfrequenz; Contraction der kleinen Arterien sah Liston in einem Falle von Amputation, wo kein Tropfen Blut floss.

M. Rosenthal will sogar einen heftigen tonischen Krampf des Herzens in einem Falle beobachtet haben.

Als Störungen der Secretion sind Vermehrung der Schweiss- und Verminderung der Urinsecretion zu erwähnen. Der hochgestellte Urin lässt eine grosse Menge Urate ausfallen. Eiweiss und Zucker enthält er zuweilen. In Betreff des Harnstoffs widersprechen sich die vorliegenden Untersuchungen, ebenso in Betreff des Kreatin und Kreatinin.

Die Temperatur ist in manchen Fällen gar nicht gesteigert, in anderen um ein weniges; in einer dritten Reihe von Fällen aber hat man hohe Temperaturen, namentlich kurz vor dem Tode gefunden; Wunderlich in einem Falle eine prämortale Temperatur von 44,75° C. Diese Temperatursteigerung hat man auf die Muskelkrämpfe zurückführen wollen und zwar hatten Charcot und Bouchard die Meinung ausgesprochen, dass bei klonischen Krämpfen keine Temperatursteigerung statt habe, wohl aber bei tonischen. Indessen muss diese musculäre Theorie verlassen werden, seitdem nachgewiesen ist, dass die Temperatursteigerung beim Tetanus sehr unregelmässig erfolgt und in keiner Weise dem Verlauf und der Intensität der tonischen Krämpfe entspricht; ausserdem hat man zuweilen in den schlimmsten Fällen das Thermometer im Rectum nicht über 38° C. steigen sehen (Blachez). Ebensowenig erweisen sich andere Hypothesen über die gelegentlich beobachtete Hyperthermie des Tetanus als stichhaltig; ausgesprochenes Fieber ist in vielen Fällen gewiss auf Complicationen (Bronchitis, Pneumonie, acute Nephritis) zurückzuführen.

Die psychischen Functionen, insonderheit das Bewusstsein, bleiben unter allen diesen Qualen völlig intact; nur gegen den letalen Ausgang hin stellen sich gewöhnlich Delirien ein. Dabei fehlt der Schlaf völlig; nur in den wenigen glücklich ausgehenden Fällen kehrt er mit dem Nachlass der Krämpfe sporadisch zurück.

Die Dauer der Tetanuskrankheit schwankt zwischen Tagen, Wochen und Monaten.

Der gewöhnliche Ausgang ist mit wenigen Ausnahmen der Tod. Dieser erfolgt bald durch Asphyxie in Folge von tonischem Krampf der Athmungsmuskeln, bald in Folge von allgemeiner Erschöpfung. In den wenigen in Genesung ausgehenden Fällen klagen die Kranken während der Reconvalescenz und darüber hinaus über Steifigkeit, ziehende Schmerzen und allgemeine Schwäche in den Muskeln. Selten kommt es zu eigentlichen Lähmungen.

Bei Neugeborenen, wo der Krampf ebenso wie bei Erwachsenen gewöhnlich einen descendirenden Verlauf nimmt, ist nur dann einige Aussicht auf Genesung, wenn derselbe auf die Kopfgegend beschränkt bleibt und beträchtliche Temperatursteigerung nicht eintritt. Im Uebrigen sterben die meisten Kinder an Collapsus.

Als besondere Form hat E. Rose den Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus) beschrieben. Dieser entsteht nach Kopfverletzungen, besonders aber nach Operationen im Gesicht und geht gewöhnlich mit Facialislähmungen auf der verletzten Seite und Schlingkrämpfen, die an die bei Hydrophobie erinnern, einher.

Anatomisches und Pathogenese.

In den meisten Fällen ist die Todtenstarre besonders stark ausgesprochen; indessen geht diese nicht sofort aus der tetanischen hervor, sondern zwischen beiden kann man einen kurzandauernden Erschlaffungszustand der Muskeln nachweisen. Die prämortale Temperatursteigerung setzt sich dagegen in eine postmortale (bis 45,5, Wunderlich) fort. — Die Muskeln haben gewöhnlich ein blasses Aussehen, wie von gekochtem Fischfleisch.

Die Aufmerksamkeit der Aerzte hat sich bei der Autopsie von jeher auf das Nervensystem gerichtet. Makroskopisch fand man bei traumatischem Tetanus zuweilen von der Wunde ausgehend eine entzündungsartige Röthe und Schwellung des betreffenden peripheren Nerven, so dass man zu der Annahme einer ascendirenden Neuritis geführt werden konnte (s. I. S. 109). Auf den gelegentlichen Befund von kleinen Blutextravasaten im Gehirn und seinen Häuten hat man mit Recht niemals Werth gelegt. Dagegen legte es das klinische Bild der Krankheit nahe, das Rückenmark eingehend zu durchforschen. Die von Rokitansky hier nachgewiesenen mikroskopischen Veränderungen sind aber von Leyden als Kunstproducte hingestellt und auch die Befunde Anderer haben in keiner Weise ein übereinstimmendes Resultat ergeben.

Um nun das Wesen der Krankheit zu erklären, hat man früher eine Reflextheorie aufgestellt, nach welcher die tonischen Krämpfe auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden: eine Anschauung, welche für viele Fälle von traumatischem Tetanus viel Bestechendes hat.

In neuerer Zeit sieht man den Tetanus allgemein als eine Infectionskrankheit an. Neuerdings gelang es Rosenbach, durch subcutane Einimpfung von Hautstückchen, die er dem Unterschenkel eines in Folge von Erfrierungsgangrän an Tetanus Gestorbenen entnommen hatte, bei Kaninchen und Mäusen binnen 1 bis 2 Tagen aus-

gesprochenen Tetanus hervorzurufen. Der noch nicht durch Reincultur festgestellte feine, borstenförmige Mikrobe, welcher wahrscheinlich dem früher von Nicolaier bei seinen gelungenen Versuchen, durch subcutane Impfung von Bodenerde „Erdtetanus" zu erzeugen, gezüchteten Spaltpilze entspricht, soll ein dem Strychnin ähnliches Gift enthalten, welches auch in geringer Menge resorbirt die Krämpfe hervorrufe.

Diagnose.

Auf der einen Seite kann ein mit Trismus beginnender Tetanus verkannt, auf der anderen aber ein einfacher masticatorischer Gesichtskrampf (s. I. S. 312), welcher in Folge von Erkrankung der Mund-, Rachen- oder Kieferpartien entstanden ist, fälschlich für den Vorläufer eines Tetanus gehalten werden. Die Unterscheidung ist leicht, wenn man beachtet, dass beim Tetanus gleichzeitig Nacken- und meist auch Schlingkrampf vorhanden ist und — dies gilt für die Differentialdiagnose überhaupt — die krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit im weiteren Verlaufe sehr bald hervortritt. Bei Strychninvergiftungen dagegen kann der Kinnbackenkrampf ganz fehlen. Bei der durch die Rückensteifigkeit verdächtigen Meningitis spinalis (s. S. 104) kommt namentlich das Fehlen des Trismus in Betracht. Die Katalepsie aber kennzeichnet sich gewöhnlich durch Bewusstlosigkeit, Analgesie und Fehlen der Reflexe. Die Hydrophobie endlich characterisirt sich durch die ausgesprochene Abscheu vor Wasser und allem, was glänzt, wodurch sofort heftige Krämpfe entstehen, sowie durch die nicht seltenen Anfälle von Tobsucht. Ueber die Differentialdiagnose von Tetanie s. diese.

Prognose.

Der Tetanus ist in allen Fällen als eine lebensgefährliche Krankheit zu bezeichnen, zumal auch bei scheinbar günstigem Verlauf oft plötzlich eine Wendung zum Bösen eintritt. Für den Wundstarrkrampf gilt im Allgemeinen die Regel, dass die Vorhersage um so günstiger ist, je später nach der Verletzung derselbe eintritt. Der sogenannte idiopathische Tetanus hat eine bessere Prognose als der traumatische. Für beide gelten hohe Pulsfrequenz und hohe Temperatur, Delirien und Strabismus (Wunderlich) als ominöse Symptome.

Therapie.

Schon daraus, dass gegen den Tetanus alle möglichen Mittel versucht sind und noch immer versucht werden, erhellt zur Genüge, dass wir kein Specificum gegen diese schreckliche Krankheit besitzen.

Prophylactisch empfehlen sich bei drohendem Wundstarrkrampf sorgfältiger Verband der Wunde, Entfernung von Fremdkörpern aus derselben u. dergl.

Von anderen Operationen ist die von Larrey empfohlene Amputation nur dann auszuführen, wenn diese durch andere Verhältnisse indicirt ist; auch die Neurotomie, auf deren möglichst frühzeitige Ausführung Richelet grossen Werth legt, dürfte nur noch wenig geübt werden. Weniger Bedenken hat die Nervendehnung.

Ist der Tetanus ausgebrochen, so halte man auf äusserste Ruhe, Abhaltung aller Sinnesreize und Milchdiät.

Von den inneren Mitteln dürfte sich am meisten ein Versuch mit Chloralhydrat 2 bis 6 g pro die empfehlen, event. im Klystier oder selbst in die Vene zu spritzen. Auch Chloroform ist zu Einathmungen wie zum innerlichen Gebrauch oder in Klystieren gerühmt worden, während man in neuerer Zeit von den früher beliebten grossen Opiumdosen und Morphiuminjectionen mehr und mehr Abstand genommen zu haben scheint.

Von anderen Mitteln hat das Atropin subcutan zu 1 bis 1½ mg 3 bis 6 Mal in 24 Stunden, das Calabarextract ebenfalls subcutan zu 2 bis 7 cg alle 2 bis 3 Stunden und vor allem das Curare hier und da Erfolg aufzuweisen. Letzteres soll man auf seine physiologische Wirkung stets zuvor am Thier prüfen. Nach Gontermann scheint die Toleranz gegen das Mittel bei einem 4½jährigen Kinde schon 3 bis 5 Mal grösser zu sein als bei einem Meerschweinchen. Ein solches starb schon nach einer Injection von 0,03, während das Kind bei Injection von 0,1 bis 0,15, 2 Mal täglich, genas. Erwachsenen räth Demme möglichst früh 1 bis 7 cg zu geben und die Dosis nach 3 bis 4 Stunden zu wiederholen.

Das Bromkalium soll in sehr grossen Dosen, 16 bis 18 g pro die, verabreicht werden.

Die wärmeentziehende Behandlung und zwar durch Antipyrin bez. Thallin hat Hiller neuerdings in erster Linie empfohlen.

Von thermotherapeutischen Proceduren dürften sich bei rheumatischem Tetanus heisse Bäder 30 bis 33° R. empfehlen; in anderen Fällen bringen prolongirte warme Bäder 27 bis 28° R. eine beruhigende Wirkung hervor; ähnlich wirken feuchtkalte Einwickelungen des ganzen Körpers mit nachfolgendem Halbbade. Selbstverständlich verbieten sich alle complicirteren Proceduren bei lebhaft gesteigerter Reflexerregbarkeit.

Den Batteriestrom hat man gewöhnlich in absteigender Richtung längs der Wirbelsäule applicirt, meist in sehr ausgedehnten Sitzungen. Mendel hat in zwei Fällen Heilung gesehen, wo er die Anode auf die Extremitäten und die Kathode auf die Halswirbelsäule 10 bis 15 Minuten mehrmals täglich aufgesetzt hatte.

Tetanie*).

Die Tetanie characterisirt sich durch anfallsweise und bei klarem Bewusstsein auftretende bilaterale tonische Krämpfe an den Extremitäten mit Steigerung der mechanischen und electrischen Erregbarkeit der Extremitätennerven.

Steinheim (1830) in Deutschland und Dance (1831) in Frankreich haben die Krankheit zuerst beschrieben. Ihre characteristischen Symptome sind zuerst von Trousseau und Erb hervorgehoben. Der Name „Tetanie" rührt von Corvisart her.

Aetiologie.

Ueber Heredität ist nichts Sicheres bekannt. Von Anfang an hat man die Erkältung als ätiologisches Moment betont, sicher wohl deshalb, weil die Umgebung der Hand- und Fussgelenke in vielen Fällen wie beim Rheumatismus geschwellt und geröthet erscheint. In entschiedenem ursächlichen Zusammenhang steht die Tetanie bei Kindern zum Zahnen. Ich habe wiederholt gesehen, dass der Krampf eintrat, wenn der Zahn im Durchbruch stand, verschwand, wenn er durchgebrochen war und — in dem einen Falle nach 9 Monaten und dann noch einmal nach 1 Jahre — wiederkehrte, so oft ein neuer Zahn zum Durchbruch kam. In ähnlicher Weise scheinen Darmreize zu wirken durch Entozoen (Riegel), aber auch bei langwierigen Darmkatarrhen, namentlich, wenn dieselben wie beim Typhus und insonderheit bei der Cholera mit profusen wässerigen Ausscheidungen einhergehen. Allerdings hat man Tetanie auch auftreten sehen nach schweren Erkrankungen überhaupt, Pneumonie, Pocken, Nephritis. Bei hochgradiger Magenerweiterung ist mehrmals Tetanie kurz vor dem tödtlichen Ausgange beobachtet worden.

---

*) Synonyme: essentielle, idiopathische Contractur der Glieder; intermittirende rheumatische Contractur; idiopathische Muskelkrämpfe; Arthrogrypose (τὸ ἄρθρον das Glied, γρυπόω verkrümmen); Tetanus intermittens; Tetanille u. a.

In neuerer Zeit hat Weiss auf das Auftreten von Tetanie nach Kropfexstirpation aufmerksam gemacht. Nicht zu verkennen ist als veranlassende Ursache der Einfluss von Gemüthsbewegungen. Inwieweit es sich bei dem von verschiedenen Autoren berichteten epidemischen Auftreten wirklich um Tetanie gehandelt hat, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Die Tetanie ist vorzugsweise eine Krankheit des früheren Kindesalters und der Pubertätszeit, indessen sind auch bei Erwachsenen bis zum 30. Lebensjahre zahlreiche Fälle beobachtet worden. Das häufigere Befallenwerden der Frauen erklärt sich aus dem nicht seltenen Vorkommen der Affection während des Stillgeschäfts, der Schwangerschaft, des Wochenbettes und bei Menstruationsstörungen.

Symptome.

Die auffälligste Erscheinung besteht in den meisten Fällen in einem tonischen Krampf der Flexoren beider Hände und Füsse. Die Stellung dieser Theile ist so eigenthümlich, dass ich, als ich den ersten Fall bei dem oben erwähnten anderthalbjährigen Kinde sah, mir gestehen musste: etwas derartiges hatte ich noch nie gesehen. In den meisten Fällen hat die Hand die Form eines Pfötchens, der Daumen ist in die Hohlhand eingeschlagen, über ihm liegen die in den Metacarpophalangealgelenken schwach gebeugten, in den Phalangealgelenken aber gestreckten Finger so zu einem Keil übereinandergeschoben, wie die Hand des Geburtshelfers, wenn sie behufs der Wendung in die Vagina eingeführt werden soll (s. Figur 101). An den Füssen haben wir gewöhnlich durch energische Contraction der Wadenmuskeln Equino-varus mit Aushöhlung der Fusssohle und starker Beugung der Zehen, unter welchen die grosse Zehe untergeschoben ist.

Gewöhnlich werden zuerst die oberen Extremitäten befallen und in diesen hält sich der Krampf auch dann noch, wenn er aus den unteren ganz geschwunden ist. In allen Fällen wird constant die forcirte Beugung im Handgelenk angegeben, welche nicht selten eine rechtwinklige, in einzelnen Fällen sogar eine spitzwinklige Stellung der Hand zum Vorderarm bedingen kann. Ueber die Stellung der Finger finden wir in einzelnen Fällen von der typischen abweichende Angaben, z. B. dass die gestreckten Finger gleichzeitig auseinandergespreizt waren.

In manchen Fällen sind auch die Muskeln des Oberarms oder die des Unterschenkels in geringem Grade afficirt und dadurch ist dann eine Beugestellung des Ellenbogen- bez. Sprunggelenkes bedingt. Am Ober-

schenkel sind nur ganz ausnahmsweise einzelne Muskelgruppen, z. B. der Quadriceps oder die Adductoren (O. Berger) betheiligt. Immer aber sah man den Krampf von den Händen und Füssen centripetal nach aufwärts fortschreiten.

Characteristisch für die Tetanie ist das bilaterale Befallensein symmetrischer Muskeln, so dass nach meiner Ansicht alle Fälle von dauernd unilateralem Krampf nicht hierher gehören. Nicht allzu selten, namentlich bei kleinen Kindern, beobachtet man im Bereiche der afficirten Theile, besonders um die Gelenke herum, eine vorübergehende ödematöse Schwellung und Röthung, sowie gelegentlich vermehrte Schweissabsonderung. Die im tonischen Krampf befindlichen Muskeln fühlen sich hart und starr an. Berührung oder Druck auf dieselben, noch mehr aber der Versuch die Gelenke passiv zu strecken, wird schmerzhaft empfunden; Kinder fangen an jämmerlich zu weinen. Gelingt ein solcher Versuch, so gehen die Gliedabschnitte doch sofort wieder in die frühere Stellung zurück, sobald man sie loslässt.

Sonstige sensible Störungen, Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten, gehen nicht selten den Anfällen als Prodrome voraus und bestehen zuweilen auch während der Anfälle. Manchmal ist auch locale Anästhesie gefunden.

Der Ausdehnung des Krampfes nach kann man mit Trousseau eine milde, eine mittlere und eine schwere Form von Tetanie unterscheiden. Bei der ersten beschränkt sich der Krampf in der Weise, wie wir soeben gesehen, auf die Extremitäten. Bei der Mittelform sind auch die Muskeln des Bauches, des Rumpfes und des Gesichtes befallen und bei der schweren selbst die des vegetativen Systems. In einem Falle von Hérard waren die Recti abdominis wie ein paar Taue angespannt. Auch die grossen Brustmuskeln und die Sternocleidomastoidei können heftig contrahirt sein und schliesslich selbst die Muskeln des Gesichts. Ausserdem kann Trismus, Zungenkrampf, Augenmuskelkrampf und selbst Schlund- und Kehlkopfkrampf mit dem Unvermögen zu schlucken und ausgesprochener Dyspnoe bestehen, welche letztere durch Hinzutreten von Krampf des Zwerchfells noch gesteigert wird.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist sehr verschieden: einige Minuten oder Stunden, ja selbst mehrere Tage. Das Nachlassen des Krampfes wird zuweilen durch Parästhesien eingeleitet, wie sein Beginn (Trousseau). Auch nach dem merkbaren Aufhören des Krampfes behalten die Kranken ein Gefühl von Steifheit und Ermüdung in den vorher befallenen Muskeln. Die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen

sind ebenfalls von verschiedener Dauer; zuweilen sind die Remissionen so kurz, dass sie übersehen werden können.

Aber auch während der Zwischenzeit kann man den Anfall jederzeit hervorrufen durch Druck auf die Hauptnervenstämme oder Compression der Hauptgefässe der vorher befallenen Extremität. Schon nach wenigen Minuten tritt z. B. bei Druck auf den Medianus oder bei Compression der Arteria brachialis die Hand in die typische Pfötchenstellung. Dieses Trousseau'sche Phänomen ist ein fast pathognostisches Kriterium der Tetanie, weil es nur in c. 10% der Fälle vermisst wird und sich bei tetanieähnlichen, z. B. rheumatischen Contracturen nicht hervorbringen lässt.

Ein anderes Phänomen, welches ebenfalls während der Latenzzeit fortbesteht, ist die hochgradige Steigerung der electrischen und mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme.

Die Erregbarkeit ist für beide Ströme in sämmtlichen motorischen Nerven des Körpers gesteigert (im Facialis nur dann nicht, wenn das Antlitz von Tetanie frei blieb) und zwar am meisten zur Zeit der häufigsten Anfälle. Ueberhaupt verläuft die Erregbarkeit der Nerven durchaus parallel der Intensität der Krankheit; ist die electrische Erregbarkeit zur Norm zurückgekehrt, so sind keine weiteren Anfälle zu befürchten (Erb). Von derselben Bedeutung ist beiläufig das Trousseau'sche Phänomen, wo es vorhanden ist. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit zeigt sich durch prompte Contraction derjenigen Muskeln, deren Nerven man mit dem Percussionshammer oder mit dem Finger getroffen (Chvostek. Weiss). Ja im Gesicht kann man durch einen kräftigen Strich mit dem Finger von der Schläfe nach dem Unterkiefer die Muskeln aller davon getroffenen Facialiszweige sofort zur Contraction bringen. Dies „Facialisphänomen" ist das beste Mittel, um das Vorhandensein von Tetanie zu constatiren. Dabei ist die directe Muskelerregbarkeit für den mechanischen Reiz nicht gesteigert (Fr. Schultze).

Das Allgemeinbefinden kann etwas gestört sein; hohes Fieber möchte ebenso wie Albuminurie auf complicirende Krankheiten zurückzuführen sein. Das Bewusstsein ist stets ungetrübt.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Ausser durch Parästhesien thut sich das Herannahen des Anfalls gewöhnlich dadurch kund, dass die Finger schwer beweglich und ungeschickt zum Zufassen werden. Die Dauer der Tetanie beträgt bei

zahnenden Kindern gewöhnlich nur einige Tage, die Affection kann aber öfter recidiviren; in anderen Fällen kann sie sich auf Wochen oder selbst Monate ausdehnen.

Der gewöhnliche Ausgang ist der in Genesung; nur ausnahmsweise, namentlich bei Kindern und durch vorhergegangene schwere Krankheiten erschöpften Kranken hat man den Tod eintreten sehen.

Diagnose.

Durch das Trousseau'sche Phänomen und die hochgradige Steigerung der electrischen und mechanischen Erregbarkeit der Nerven hat die Tetanie ein so typisches Gepräge, dass die Diagnose leicht zu stellen ist. Auf den ersten Blick kann sie mit acutem Rheumatismus verwechselt werden, wenn die entzündliche Schwellung an den Hand- und Fussgelenken sehr ausgesprochen ist. Beathie-Smith sah bei einem 13jährigen Mädchen während eines Gelenkrheumatismus mit Pericarditis Tetanie in Anfällen von 10 Minuten Dauer, die sich täglich mehrmals wiederholten, zwei Monate hindurch bestehen. Die Verwechslung mit Tetanus ist nur in den ganz schweren Fällen möglich; abgesehen von den wiederholt hervorgehobenen pathognostischen Phänomenen, beginnt aber der Krampf bei Tetanus am Kopf mit Trismus und nimmt einen descendirenden Verlauf, bei Tetanie dagegen an Händen und Füssen und verbreitet sich in ascendirender Richtung. Beschäftigungsneurosen sind früher fälschlich als Tetanie beschrieben und daher eine besondere Prädisposition einzelner Handwerke, z. B. Schuster (Schusterkrampf) und Schneider, wie Nähterinnen (Nähkrampf) angenommen worden (s. I. S. 303).

Sehr vorsichtig sollte man in der Diagnose der sogenannten Epidemien von Tetanie sein; ich bin sehr geneigt diese auf Hysterie zurückzuführen, bei welcher entschieden ähnliche tonische Krämpfe vorkommen. O. Berger vermisste in solchen Fällen die genannten Phänomene. Ob schliesslich, wie Eulenburg hervorhebt, statt Ergotismus öfter fälschlich Tetanie diagnosticirt worden ist, lasse ich dahingestellt, da mir eigene Erfahrungen über die Kriebelkrankheit fehlen. Jedenfalls habe ich bei Epileptischen nach lange Zeit hindurch gebrauchten grossen Dosen (3 Mal täglich einen gehäuften Theelöffel) von Pulv. secal. cornut. recens niemals tetanieähnliche Symptome beobachtet.

Anatomisches und Pathogenese.

Es liegen verschiedene anatomische Befunde vor. Von diesen stimmen einige darin überein, dass hyperämische oder entzündliche

Veränderungen im Rückenmark und seinen Häuten, namentlich im Halsmark vorhanden waren. Langhans fand einen entzündlichen Process mit Periarteriitis und Periphlebitis in der vorderen weissen Commissur und den grauen Vordersäulen in der Halsanschwellung, weniger ausgesprochen im Lendenmark. Dieser Befund ist aber zunächst ein Unicum geblieben und sodann könnte derselbe ebensogut als ein secundärer gedeutet werden, wie die gelegentlich gefundene Hyperämie der genannten Rückenmarksabschnitte. Was aber namentlich dazu drängt, diesen spärlichen positiven Sections-Ergebnissen nicht zu viel Gewicht beizulegen, sind die ungleich zahlreicheren negativen Befunde in auch mikroskopisch genau untersuchten Fällen.

Demnach müssen wir uns vorläufig bescheiden, dass wir das anatomische Substrat und daher auch das Wesen der Tetanie nicht kennen.

Immerhin lässt das bilaterale Auftreten der Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust einen wesentlich spinalen Sitz der Ursache vermuthen.

Therapie.

Die causale Indication zu erfüllen liegt vor bei Suppressio mensium, Affectionen des Darms, Eingeweidewürmern, Zahndurchbruch und allgemeiner Anämie und Schwäche. Gegen die letzteren empfehlen sich besonders tonische Mittel wie Chinin und Eisen, während man bei vollsäftigen Individuen locale Blutentziehungen durch blutige Schröpfköpfe längs des Rückgrats nicht unversucht lassen sollte. Auch Eisschlauch oder Aetherspray daselbst applicirt brachten öfter Besserung. Im Uebrigen empfehlen sich lauwarme Bäder und der Batteriestrom: Anode längs der Wirbelsäule oder auf die peripheren Nervenstämme.

Als Palliativmittel sind die Narcotica kaum zu entbehren. Das Chloroform ist auch sonst bald als Einathmung, bald als inneres Mittel und auch als Einreibung vielfach empfohlen. Einen günstigen Einfluss auf die Krankheit selbst hat O. Berger von Curare-Injectionen gesehen (s. Tetanus).

Myotonie*).

Auf diese eigenthümliche Affection, die in ihren wesentlichen Zügen schon von Leyden (1874) beschrieben war, wurde die Aufmerksamkeit

*) Synonyma: Spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln; hypertrophische spastische Spinalparalyse; Myotonia congenita; Thomsen'sche Krankheit.

der Aerzte besonders gelenkt durch einen im Jahre 1876 erschienenen Aufsatz des Dr. J. Thomsen in Kappeln. Dieser hatte die „tonischen Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln“ in seiner eigenen Familie durch 5 Generationen hindurch verfolgt und an sich selbst, seinen Kindern und Verwandten studirt. Bald darauf habe ich den klinischen Befund z. gr. Theil festgestellt, welchen Erb (1886) in seiner Monographie wesentlich ergänzt hat. In dieser zählt er 26 reine typische und 11 zweifelhafte Fälle von Myotonie auf. Von dem durch Strümpell eingeführten Namen „Myotonia congenita“ lasse ich den Zusatz „congenita“ absichtlich fort, weil in manchen durchaus typischen Fällen das Congenitale nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Myotonie characterisirt sich durch eine Hemmung und Steifheit der willkürlichen Bewegungen, welche in den meisten Fällen wahrscheinlich angeboren, gewöhnlich schon im Kindesalter sich darin zeigt, dass die Kinder an Schnelle und Gelenkigkeit der Bewegungen hinter ihren Altersgenossen zurückstehen, noch mehr aber bei den Heranwachsenden hervortritt, wenn diese bei ihrem Beruf, namentlich beim Einexerciren als Recruten, gewisse Bewegungen schnell und prompt ausführen sollen.

Aetiologisch ist in den meisten Fällen Erblichkeit nachgewiesen, insofern eines der Eltern oder Geschwister an derselben Affection leiden, am auffälligsten in der Familie des Dr. Thomsen. In dieser wie in anderen befallenen Familien tritt neuropathische Belastung mehrweniger stark hervor. Das männliche Geschlecht ist häufiger befallen als das weibliche. Schreck und Trauma figuriren als Gelegenheitsursachen.

Symptome.

Das Leiden der Kranken bei congenitalen Fällen besteht in einer mit den Jahren immer mehr hervortretenden Steifigkeit und Unnachgiebigkeit der Muskeln, durch welche die willkürlichen Bewegungen in ihrer ungezwungenen und exacten Ausführung wesentlich beeinträchtigt, auf halbem Wege sistirt oder völlig gehemmt werden. Ja in seltenen Fällen werden die Kranken am ganzen Körper starr, stürzen zu Boden und müssen völlig hülflos liegen bleiben, bis der Krampf sich gelöst hat (Thomsen). Denn während im normalen Zustande der Wille jeden willkürlich contrahirten Muskel sofort zum Erschlaffen bringen kann, ist er hier jedes Einflusses baar. Hat die Hand einmal einen Gegenstand umfasst, so kann sie ihn erst nach geraumer Zeit wieder loslassen, weil die einmal contrahirten Flexoren erst wiederholten Anstrengungen

ihrer Antagonisten, der Extensoren, nachgeben. Man könnte also hier sehr wohl von einem „Intentionskrampf“ *) sprechen. Denn gerade durch den Willensact, welcher eine willkürliche Bewegung des Gliedes nach längerer Ruhe ausführen soll, gerathen die Muskeln in die anhaltende starre Contraction. Erst durch längere Zeit hintereinander fortgesetzte Bewegungen werden diese freier, bis nach einiger Zeit die volle normale Gelenkigkeit und Bewegungsfähigkeit erreicht ist. So wurde Benedikt's Kranker erst nach längerem Ringen, mein Recrut erst nach fortgesetztem Drillen, mein Verwalter erst nach lebhaftem Tanzen gelenkig. In ähnlicher Weise wirken bei manchen Kranken, wie namentlich Thomsen in seiner Familie beobachtete, gewisse psychische Einflüsse, wie gemüthliche, vergnügte Stimmung und erhöhtes Selbstgefühl, sichtlich erleichternd; ebenso Einsamkeit, Unbefangenheit, Wärme und Bettruhe und mässige Körperbewegung.

Einen verschlimmernden Einfluss haben dagegen das Gefühl des Beobachtetseins und daraus entstehende Aengstlichkeit, Schreck, Kälte, extrem kalte oder warme Bäder, längere unbewegliche Haltung beim Sitzen oder Stehen, starke Anstrengung der Muskeln, ja zuweilen eine einzelne kräftige Bewegung, z. B. beim Fehltreten und schliesslich complicirte Bewegungen, wie Schreiben u. s. w.

Die Musculatur ist gut entwickelt und zeigt, namentlich in gewissen symmetrisch gelegenen Muskeln der Extremitäten, — Wadenmuskeln, Quadriceps, Glutäen, Biceps, oberste Portion des Cucullaris —, nicht selten geradezu athletische Formen. Ausserdem zeichnen sich die Muskeln auch während der Ruhe durch eine vermehrte Prallheit aus, die sich bei manchen Kranken im contrahirten Zustande bis zur brettartigen Härte steigert.

Eigentliche Muskelspannungen fehlen; Steigerung der Sehnenreflexe ist nicht beobachtet. Fibrilläre Zuckungen waren in dem ersten von mir veröffentlichten Falle vorhanden.

Die characteristischen Anomalien der mechanischen und electrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven hat Erb unter

---

*) Die Berechtigung dieser von mir dem „Intentionszittern“ S. 168 nachgebildeten Bezeichnung erkannte ich neuerdings besonders klar bei der Untersuchung eines neuen Falles von Myotonie bei einem polnischen Recruten. Bei diesem ging das gewöhnliche ungezwungene automatische Gehen ohne Anstoss von Statten; sobald er aber auf das Commando „Marsch“ im Exercirschritt marschiren sollte, machte er die tollsten Bewegungen und Seitensprünge, indem er von einem Bein auf das andere „tollterte“, so dass man meinte, er müsste jeden Augenblick umfallen.

dem Namen der myotonischen Reaction (My R)*) zusammengefasst:

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist normal oder herabgesetzt; die der Muskeln erhöht und verändert: träge, tonische Contraction, welche den Reiz lange Zeit überdauert. Klopft man mit der Kante der Hand auf den Quadriceps, die Glutäen oder die Wadenmuskeln, so springen diese reliefartig vor und lassen tiefe Gruben neben sich.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Wesentlichen normal; die der Muskeln etwas erhöht und verändert: dieselben gerathen durch stärkere faradische Ströme in andauernde Contraction, auch wenn sie vom Nerven aus gereizt werden. Lässt man z. B. einen kräftigen faradischen Strom einen Augenblick auf den Quadriceps einwirken, so bleibt der Unterschenkel, nachdem die Electroden entfernt sind, noch eine ganze Weile (5 Secunden und länger) gegen den Oberschenkel gestreckt und die Reliefs der contrahirten Muskelpartien gleichen sich erst ganz allmählich wieder aus. Einzelne Oeffnungsschläge dagegen lösen sowohl vom Nerven aus wie bei directer Muskelreizung nur kurze, blitzähnliche Zuckungen aus. In einzelnen Muskeln treten bei continuirlicher faradischer Reizung mit feststehenden Electroden unregelmässig wogende, undulirende Contractionen ein.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist normal, eher etwas herabgesetzt (verspäteter KaSTe); alle Zuckungen sind, bei normalem Zuckungsgesetz, durchweg kurz, nicht nachdauernd; nur durch labile Reizung der Nerven können auch nachdauernde Contractionen ausgelöst werden. Die Muskeln dagegen zeigen erhöhte galvanische Erregbarkeit mit qualitativer Veränderung. AnS wirkt annähernd gleich stark, manchmal stärker wie KaS; alle Zuckungen sind träge, tonisch, sehr lange nachdauernd; exquisite locale Dellen- und Furchenbildung unter der Reizelectrode. — Endlich beobachtet man hier das eigenthümliche Phänomen der rhythmischen, wellenförmigen Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung, d. h. in der Secunde laufen etwa 1 bis 3 Wellen von der Ka nach der An hin.

Ob die zum grossen Theil mit Erb's eigenen Worten angeführten Anomalien der electrischen Erregbarkeit in allen Fällen genau dieselben sind, wie in den von Erb untersuchten 2 Fällen, müssen weitere sorgfältige Untersuchungen lehren.

---

*) Analog der EaR Entartungsreaction s. I. S. 97.

Der Verlauf ist ein durchaus chronischer; hat die Bewegungshemmung einen gewissen Grad erreicht, so scheint dieser während des ganzen Lebens, abgesehen von vorübergehenden Verschlimmerungen und Besserungen, zu persistiren.

Auch in dem einen von mir früher als durch Massage gebessert angegebenen Fall (Sängerin) ist die Steifigkeit, wie ich mich neuerdings überzeugte, dieselbe geblieben, der Gang sogar schwerfälliger geworden. Alle übrigen Functionen des Körpers bleiben von der Krankheit unbehelligt.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten, seitdem Erb die myotonische Reaction als pathognomonisch erkannt hat. Jedenfalls giebt es aber neben den reinen, wie schon gesagt, auch unreine Fälle, wie die von Eulenburg neuerdings beschriebene familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare congenitale „Paramyotonie", wo die erbliche Bewegungsstörung wesentlich als „Klammheit" nach Einwirkung von Kälte auftrat.

Auch über die anatomischen Veränderungen der Muskeln haben die Untersuchungen Erb's, gegenüber den meist negativen Resultaten Anderer, bestimmten Aufschluss gegeben. Im Wesentlichen fand Erb „eine enorme Hypertrophie aller Fasern, mit reichlichster Kernvermehrung, neben Veränderungen der feineren Structur (undeutliche Querstreifung, mehr homogener Querschnitt, Vacuolenbildung); ausserdem besteht eine geringgradige Veränderung des interstitiellen Bindegewebes (leichte Vermehrung desselben, Einlagerung einer körnigen Substanz)." — Die Untersuchung des peripheren und centralen Nervensystems ist noch in keinem Falle gemacht.

Ueber Sitz und Wesen der Krankheit lässt darum auch die anatomische Untersuchung bis jetzt keinen sicheren Schluss ziehen; ja wir wissen nicht einmal, ob wir es mit einer Myopathie oder mit einer Neuropathie zu thun haben.

Die Prognose ist quoad sanationem durchaus ungünstig, da die Therapie (Electricität, Massage, Thermotherapie) sich bis jetzt durchaus erfolglos erwiesen hat.

1. Anhang. Toxische Neurosen.

Alcoholismus.

Wir unterscheiden zwischen 1. einer acuten und 2. einer chronischen Form des Alcoholismus.

Physiologisches und Pathologisch-Anatomisches.

Nach Einführung einer gewissen Menge von Alcohol in den Magen tritt die Wirkung desselben auf das Nervensystem alsbald hervor, zunächst als Erregungszustand: Hebung des Allgemeingefühls und damit des Selbstbewusstseins, Steigerung des Denk- und Darstellungsvermögens zeigen eine Reizung der psychischen Organe des Gehirns an; die Reizung der Medulla oblongata findet ihren Ausdruck in Vermehrung der Athemzüge, die Reizung der Gefässcentren in Beschleunigung der Circulation. Der Einfluss des Alcohols auf die Körperwärme ist ein durchaus verschiedener je nach Grösse der genossenen Menge. Während kleine Mengen eine subjective Empfindung von erhöhter Wärme hervorbringen, verursachen mittlere Gaben (30 bis 80 g) schon einen Temperaturabfall von 0,3 bis 0,6° C.; narcotisirende Mengen aber drücken die Körperwärme um mehrere Grad und auf mehrere Stunden herab (Binz). Magnan fand bei einer durchfrorenen Säuferin 26° C. im Rectum. Binnen 8 Stunden erholte sich die Kranke wieder so weit, dass ihre Temperatur andauernd 37° C. betrug. Auch der Blutdruck ist während der Alcoholnarcose erheblich gesunken. Werden grössere Mengen Alcohol genommen, so schlägt die Erregung des Nervensystems um in Lähmung desselben, zunächst wieder des Gehirns: es tritt eine Verlangsamung der psychischen Thätigkeiten, des Perceptions- und Reproductionsvermögens ein, welche rasch in Narcose übergeht. Die sämmtlichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems kommen zu Stande nicht in Folge einer durch den Alcohol hervorgerufenen Veränderung des Blutes, sondern in Folge von directer Umspülung und Intoxication der Nervenelemente.

Ueber die Folgen der habituellen Einführung grösserer Mengen von Alcohol fehlen physiologische Untersuchungen. Indessen ist es leicht einzusehen, dass die sich oft wiederholende übermässige Reizung und Lähmung des Nervensystems eine andauernde Herabsetzung seiner Functionen zur Folge haben muss, welche um so mehr zum Ausdruck kommt, weil auch in den übrigen Organen hochgradige Veränderungen zu Stande kommen, wie: Verfettung des Herzens, Atherom der Arterien, Cirrhose

der Leber, Bright'sche Erkrankung der Nieren. Das Gehirn selbst wird indirect durch chronische Pachymeningitis (s. S. 421) insultirt, das Rückenmark direct durch chronische Entzündung seiner Substanz (Myelitis chronica, s. S. 154), die peripheren Nerven durch multiple Neuritis (s. I. S. 114). Eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern, welche mit Lähmungserscheinungen und Ataxie einherging, hat G. Fischer beschrieben. Wie diese Veränderungen zu Stande kommen, ist vorläufig nicht bekannt; indessen geben uns neuere Untersuchungen von J. Munk eine bestimmtere Vorstellung von der gewebszerstörenden Wirkung des Alcohols, indem sie lehren, dass grosse betäubende Gaben den Eiweisszerfall um 4 bis 10 % steigern. Wahrscheinlich ist es übrigens nicht der chemisch reine Alcohol, sondern es ist die Verunreinigung desselben durch Fuselöl (Amylalcohol) und andere Stoffe, welcher die giftige Wirkung vornehmlich zuzuschreiben ist.

Die acute Alcoholvergiftung hat für den Neuropathologen wenig Interesse; bei der Differentialdiagnose von Hirnapoplexie haben wir ihrer schon gedacht (s. S. 297). Die schlafmachende Wirkung alcoholischer Getränke bei manchen Nervenkranken haben wir schon erwähnt (s. I. S. 77). Dagegen ist von grosser Bedeutung für den Arzt

der chronische Alcoholismus.

Aetiologisch möchte ich hier darauf aufmerksam machen, dass manche Leute lediglich durch ihren Beruf Alcoholisten werden, ohne dass sie es ahnen; so besonders Liqueurfabrikanten, welche beim Kosten der Schnäpse bis zu einem Liter Alcohol täglich consumiren können.

Als Symptome treten auf von Seiten der Motilität: Zittern und Lähmung, — letztere in den verschiedensten Theilen des Körpers, unter anderen auch in den Muskeln des Auges, der Articulation und denen des Schlundes, — im späteren Stadium auch Convulsionen, welche den epileptischen vollständig gleichen können (Absynth-Epilepsie [Magnan]); von Seiten des sensibeln Apparates: Anästhesie, welche sich oft sehr frühzeitig nachweisen lässt und sich bis zur vollständigen Analgesie steigern kann; in neuerer Zeit hat man Hemianästhesie beobachtet, welche, analog der bei Hysterischen sich mit Functionsherabsetzung der Sinne combinirt (s. Alcoholamblyopie S. 331). Zuweilen begegnet man auch Hyperästhesie der Haut und der Sinne. Die psychischen Functionen sind meist sämmtlich alienirt: von Seiten des Vorstellungsvermögens sind sehr häufig Illusionen und Hallucinationen, fast stets unangenehmer Natur, vorhanden; von Seiten des Gemüthes macht sich eine grosse Schwäche bemerklich, lautes Weinen über die

geringfügigsten Dinge; sehr schneller Stimmungswechsel; oft tiefe Verstimmung, Melancholie bis zum Selbstmord. Diesem Zustand entspricht die Schwäche des Willens: Unentschlossenheit, Rathlosigkeit, Haltlosigkeit, Neigung zum liederlichen Leben. Aus diesem Grunde ist dem Versprechen eines Trinkers, dem Alcoholgenuss zu entsagen, nicht das geringste Vertrauen zu schenken. Auch in Betreff der intellectuellen Kräfte tritt sehr frühzeitig eine Abschwächung ein. Zuerst leidet gewöhnlich das Gedächtniss. Im weiteren Verlaufe werden Gewissen und Gefühl für Recht und Unrecht immer mehr abgestumpft.

Das Allgemeinbefinden ist meist hochgradig gestört. Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit sind oft sehr hartnäckig.

Der Tod erfolgt häufig durch Erschöpfung, nicht selten auch durch die in Folge des Alcoholismus eingetretenen Organerkrankungen: Verfettung des Herzens, Lebercirrhose, Pachymeningitis etc.

Der mehr gleichmässige Verlauf des chronischen Alcoholismus wird von Zeit zu Zeit unterbrochen durch acute Aufregungszustände, welche man mit dem Namen des Delirium tremens bezeichnet. Diese halten mit Unterbrechungen 3 bis 5 Tage an, während welcher der Kranke unter dem Einfluss der lebhaftesten Illusionen und Hallucinationen fortwährend spricht, rastlos hin- und hergeht oder auch ausgesprochene Tobsucht zeigt. Erst wenn ein ruhiger, andauernder Schlaf eingetreten ist, darf man hoffen, dass der Kranke zur Genesung erwacht.

Von grosser Bedeutung ist der Alcoholismus in ätiologischer Beziehung. Ganz abgesehen davon, dass die Kinder von Trinkern häufig ebenfalls wieder Trinker werden, tragen die während der Trunksucht erzeugten Nachkommen meist die Stigmata der Degeneration.

Auf die Behandlung können wir hier nicht im Einzelnen eingehen. Wir wollen nur hervorheben, dass die Grundbedingung jeder weiteren Therapie, die Abgewöhnung des Alcoholgenusses, in den gewöhnlichen Umgebungen kaum je vollkommen gelingt, so dass die Unterbringung des Kranken in einem der Trinkerasyle — Lintorf bei Düsseldorf, Marbach am Bodensee (Baden), Niederleipe, Kreis Jauer in Schlesien und Zwischenahn im Grossherzogthum Oldenburg — dringend angezeigt ist. In einem solchen Asyl muss der Kranke, wenn gründliche Heilung erzielt werden soll, mindestens ein Jahr lang unausgesetzt verbleiben.

Beim Delirium tremens sind die Narcotica Opium oder Morphium und Chloral angezeigt, zu versuchen ist auch das Bromkalium, welches Rousseau neuerdings in Verbindung mit kühlen Bädern von siebenstündiger Dauer empfohlen hat, und der Monobromkampher.

Luton hat subcutane Injection von grossen Dosen Strychnium sulphuricum 0,005 zwei bis drei Mal in 24 Stunden oder innerlich zu 0,003 mehrmals täglich als souveränes Mittel empfohlen; ebenso das Extract. strychn. zu 0,15 bis 0,20. Prophylactisch soll man bitteren Schnäpsen Strychnin beimischen. Neben jenen Mitteln ist in den meisten Fällen der fernere Genuss von kleinen Dosen alcoholischer Getränke nicht nur zu gestatten, sondern zu dispensiren.

In Frankreich hat man eine besondere Art des Alcoholismus, den Absynthismus, d. h. die in Folge von übermässigem oder habituellem Genuss von Absynth eintretenden Krankheitszustände, genauer zu studiren Gelegenheit gehabt (Magnan). Man unterscheidet zwischen einer acuten, einer chronischen und einer hereditären Form des Absynthismus. Nach einem einmaligen Excess tritt der acute Absynthismus ein und äussert sich namentlich in Krampfanfällen (Absynth-Epilepsie). Bei habituellem Genuss werden hauptsächlich das System der sensibeln Nerven (Hyperästhesie) und die Geisteskräfte geschädigt. Aber auch an den Kindern von Absynthsäufern hat man in frühester Jugend Störungen von Seiten der Sensibilität, der Intelligenz und der Motilität beobachtet (Hereditärer Absynthismus von Lancereaux). Alle drei Formen haben viel Aehnlichkeit mit hysterischen Zuständen: die erste mit hysterischen Krämpfen, die zweite mit hysterischer Anästhesie, die dritte mit hysterischer Nervosität. Lancereaux macht darauf aufmerksam, dass in Fällen von Hysterie bei Männern stets nach Absynthismus zu forschen sei, insofern u. a. in der Fossa iliaca ein schmerzhafter Punkt heraustritt, welcher zur Verwechselung mit Ovarie führen kann (Gautier).

Morphiumsucht. Morphinismus.

Mit Morphiumsucht bezeichnet man den zur Gewohnheit gewordenen übermässigen Verbrauch von Morphium in Form der subcutanen Einspritzungen. Die zuerst als schmerzstillendes, schlafbringendes oder beruhigendes Mittel gegebene Morphiumeinspritzung wird alsbald um ihrer selbst willen ersehnt und ist binnen kurzem völlig unentbehrlich geworden. Man erzählt von einem jungen Arzt, welcher, um die gerühmte angenehme Stimmung, welche nach Morphium eintritt, an sich selbst zu erproben, sich eine Einspritzung machte und seitdem, wie der Löwe, welcher einmal Blut geleckt hat, das Morphiumspritzen nicht wieder lassen konnte. Natürlich muss die ursprüngliche vielleicht kleine Dosis, weil sie nicht mehr den gewünschten Erfolg hat, sehr bald ge-

steigert werden. So hat man beobachtet, dass Morphiumsüchtige, 1, 2, 3 Gramm und mehr Morphium Tag für Tag verbrauchen. Viel seltener begegnet man solchen, welche auf die Dauer an einigen Decigramm oder gar Milligramm sich genügen lassen. Am meisten Gefahr dem Morphinismus zu verfallen, laufen die Aerzte; unter Levinstein's 110 Morphinisten fanden sich 32 Aerzte und 8 Arztfrauen. Oft ist es nur der Wunsch, die wenigen der Ruhe gegönnten Stunden wirklich intensiv zu schlafen; oft sind es kleine Ruhestörer, wie Zahnschmerzen, Rheumatismus und dgl., welche die Gewohnheit des Morphium-Einspritzens gross ziehen.

Symptome. Appetitverlust, Abneigung gegen jede Beschäftigung, allgemeine Hyperästhesie, aschgraue Gesichtsfarbe, allgemeine Abmagerung, Albuminurie und Impotenz sind die nächsten Folgen des chronischen Morphiumgebrauchs. Levinstein hat Fiebererscheinungen beobachtet, welche nicht selten in der Form eines ausgebildeten Intermittens oder in der eines typhösen Fiebers auftreten. Psychisch macht sich sehr bald ein merklicher Verlust des Gedächtnisses geltend; ausserdem aber tritt eine moralische Depravation ein, wie man sie bei dem Bruder des Morphinismus, dem chronischen Alcoholismus so gewöhnlich findet. Auch sonst finden sich viele Vergleichungspuncte zwischen diesen beiden Leidenschaften. Wie der Trinker erst leistungsfähig wird — natürlich so weit er es überhaupt noch werden kann —, wenn er das gehörige Quantum Alcohol im Magen hat, so auch der Morphiumsüchtige, wenn er gespritzt ist. Dem Schnapsdurst entspricht der Morphiumhunger, welcher, wenn er nicht befriedigt wird, nicht selten zu ganz unerwarteten Explosionen führt. Eine feine Dame, welcher das Morphium seit kurzem entzogen war, sah ich plötzlich mit wilder Geberde im Bett auffahren: „Und so wollte ich doch gleich, dass die ganze Welt zu Grunde ginge!“ Ja, es kann zur völligen Tobsucht mit Sinnestäuschungen kommen. Andere lärmen: „Sie sind ein Tyrann, geben Sie mir mein Morphium oder ich schneide mir die Kehle durch!“ In der That gehören Selbstmordversuche nicht zu den Seltenheiten. Wird das Morphium plötzlich ganz und gar entzogen, so stellen sich alsbald wässerige, erschöpfende Durchfälle ein und es kommt leicht zum Collaps. Bei allmählicher Entziehung treten diese Erscheinungen erst ein, wenn die vollständige Abstinenz vom Morphium ziemlich erreicht ist.

Die Versuche von Obersteiner an Kaninchen, welchen er Morphium hydrochloratum in allmählich steigender Dosis einspritzte, ergaben wenig Bemerkenswerthes ausser zunehmender Schwäche, besonders in den hinteren Extremitäten. Viele Thiere starben unter Convulsionen.

Die Autopsie ergab Oedem des Gehirns. Plötzliche Entziehung hatte nur leichte Steigerung der Reflexerregbarkeit zur Folge.

Die Prognose ist bei bereits sehr lange währendem Morphinismus eine sehr zweifelhafte. Wie lange und wie viel Morphium habituell genommen werden kann, lässt sich nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen kaum sagen. Indessen hat jeder Morphiumsüchtige sein Maass, welches er nicht überschreitet. Von Levinstein's 110 Morphinisten starben 3 unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Morphiumvergiftung, einer, nachdem die Entziehung begonnen, an einer Dosis, welche er sonst gut vertragen. Ich kannte eine Familie, bestehend aus Mutter und zwei Töchtern, welche alle drei seit mindestens zehn Jahren „spritzen“: zunächst war es nur die Mutter, welcher wegen nervöser Zufälle die Morphiumspritze von dem Hausarzt gegeben wurde. Dann kam die über der Pflege der Mutter schwer erkrankte und seit 3 Jahren an ideeller Paraplegie leidende Tochter an die Reihe: sie ist auch schon seit Jahr und Tag habituelle Spritzerin. Die andere Tochter benutzte anfangs die Spritze nur zeitweilig als Beruhigungsmittel; nicht lange dauerte es aber und sie war ebenfalls morphiumsüchtig. In dieser Familie war es schliesslich an der Ordnung, dass, wer die nächtliche Ruhe zu stören wagte, von den anderen beiden sofort gespritzt wurde. Bei dieser chronischen Form giebt auch die gelungenste Entwöhnung niemals die Garantie gegen einen Rückfall. Dass ist sogar die Regel, wenn die Entwöhnten alsbald in die alten Verhältnisse kommen. Von Levinstein's 82 Männern wurden 61 rückfällig, von den 32 Aerzten 28 und ebenso sämmtliche Apotheker. Günstiger ist die Prognose bei solchen, wo das Uebel, welches den Anlass zum Morphiumspritzen gab, vollständig beseitigt ist und sie selbst den lebhaften Wunsch haben, das Morphium los zu werden.

Prophylactisch sollte der Arzt nur solchen Kranken die Morphiumspritze in die Hand geben, welche, wie Krebskranke im letzten Stadium, voraussichtlich nur noch eine kurze Zeit zu leben haben und vor Schmerzen nicht existiren können. Irgend welchen anderen Kranken aber dies gefährliche Instrument anzuvertrauen, ist Pflichtvergessenheit.

Therapie. Das einzige Heilmittel des Morphinismus kann nur in dem Aufhören des Morphiumgebrauchs bestehen. Die Aerzte sind nur darüber nicht einig, ob die Entziehung des Morphiums plötzlich oder allmählich stattfinden soll. Für die erste Methode hatte sich Levinstein nach seinen reichen Erfahrungen (über 100 Morphinisten) erklärt. Um aber die Gefahr eines Collapses zu umgehen, wendet er in besonders schweren Fällen ein modificirtes Verfahren an. Nachdem

24 Stunden nach der letzten grossen Dose verflossen, giebt er noch einmal $^1/_{30}$ bis $^1/_{10}$ dieser Dosis und ebenso vermindert man die Dosis in den nächsten 2 bis 3 Tagen noch mehr, bis keine Einspritzung mehr nöthig ist. Andere wie Franz Müller und Burkart sind ebenfalls entschieden für die allmähliche Entziehung, weil sie die Lebensgefahr fürchten, welche bei der plötzlichen Entziehung zuweilen durch das Auftreten von Collaps, Delirium tremens oder Pneumonien entsteht. Franz Müller empfiehlt vor allem die Substituirung des Morphiums durch einen aliquoten Theil Opiums, welches exquisit trophische und tonisirende Nebenwirkung hat, und nachherige allmähliche Verminderung dieser Dosis bis zur völligen Einstellung derselben. Sogleich am ersten Tage geht er gewöhnlich auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ der gewohnten Morphiumdosis, welche man in der nächsten Zeit um 1 Centigramm pro die vermindert. Burkart zieht ebenfalls das Opium allen anderen Arzneistoffen als Substitut des Morphium vor. Vor Chloral, welches in enorm grossen Dosen nöthig ist, warnt er, weil im besten Falle die bessere Nacht mit schlechterem Befinden während des Tages erkauft wird. Noch günstigere Resultate als das Opium gab eine Trinkkur von Morphium in grossen Quantitäten Wasser gelöst. Dabei werden die Morphiumspritzer also zuerst zu Morphiophagen gemacht und diesen dann das Morphium langsam entzogen. Leider wird die Trinkkur von vielen Morphiumsüchtigen nicht vertragen. Die allmähliche Entziehungskur braucht einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen, bei besonderen Schwächezuständen 1 bis 2 Monate und ergab Burkart 77 % Heilungen. Gegen den Morphiumhunger, welcher sich meist 24 Stunden nach der letzten Einspritzung einstellt und zuweilen in maniacalischen Explosionen, stets aber in Unruhe und Schlaflosigkeit, Durchfall, Erbrechen und grosser Schwäche seinen Ausdruck findet, empfehlen sich, ausser roborirender Diät mit starkem Wein, besonders Champagner, warme Bäder, nasse Abreibungen und Einpackungen, Eis auf den Kopf. Bestehen zur Zeit der Entwöhnung noch Schmerzen, so gilt es, diese durch ein anderes Mittel nach Möglichkeit zu lindern.

In jedem Falle muss man den Kranken in einem geeigneten Zimmer gehörig überwachen lassen, um Ausschreitungen beim maniacalischen Anfall, namentlich aber Selstmordversuchen rechtzeitig zu begegnen. Da auch nach gelungener Entwöhnung leicht Rückfälle eintreten, namentlich wenn die Beschwerden, derentwegen das Morphium zuerst angewendet wurde, persistiren, so ist es gut, den Kranken auch nach der Entwöhnung noch einige Zeit zu überwachen. Am sichersten geschieht die Entwöhnung in einer wohleingerichteten Krankenanstalt.

Auch der chronische Missbrauch von Chloral hat gelegentlich zu Neurosen, namentlich zu Psychosen geführt und ebenso auch das neuerdings modern gewordene Cocain (Cocainismus).

Nicotinvergiftung.

Auf die Bedeutung des Tabacksmissbrauchs für die Aetiologie verschiedener Nervenkrankheiten ist in den vorhergehenden Kapiteln wiederholt aufmerksam gemacht worden, so bei der Angina pectoris, dem nervösen Herzklopfen, der Neurasthenie des Herzens und anderen Neurosen. In Betreff der Herzneurosen möchte ich auf die hervorragende Schädlichkeit der jetzt auch bei uns so beliebten Cigaretten aufmerksam machen: bei jungen Russen habe ich dadurch sehr schwere nervöse Herzstörungen mit stenocardischen Anfällen entstehen sehen. Ausserdem beobachtet man nach Tabacksmissbrauch häufig Schwindel und Zittern. Letzteres soll bei manchen Rauchern besonders dann auftreten, wenn sie im nüchternen Zustande rauchen. Nicht zu unterschätzen ist auch die lähmende Wirkung des Tabacks auf die Verdauungsorgane. Hierdurch sah ich schwere hypochondrische Gemüthsverstimmung, ja Melancholie sich entwickeln, die aufhörte, als der Tabacksgenuss allmählich dem Kranken abgewöhnt war.

Abgesehen von mannigfachen neurasthenischen Symptomen habe ich bei chronischer Nicotinvergiftung besonders häufig Parästhesien beobachtet, welche ihren Sitz hatten im unteren Brust- und Lendentheil des Rückens und den unteren Extremitäten. Als Paradigma will ich folgenden Fall skizziren, welcher, da Syphilis, Alcoholismus und andere Schädlichkeiten ausgeschlossen werden konnten, die Symptome der Nicotinneurose in typischer Weise zeigt: Ein 43jähriger Kaufmann, welcher seit 25 Jahren täglich 16 bis 18 schwere Cigarren geraucht, klagte seit 3 Jahren über Ermüdung und Unsicherheit in den Beinen, seit 2 Jahren über Schwäche der Potenz und Dysurie. Habituelle Stuhlverstopfung bestand seit 10 Jahren. Vor 1 Jahre hatte er wegen Tabacksamblyopie und Skotom (s. S. 331) auf dem einen Auge das Rauchen ein Vierteljahr lang einschränken müssen, seitdem aber wieder mehr geraucht als je. Am meisten incommodirte ihn zur Zeit das Gefühl, als ob er schwere hohe Stiefeln anhabe, die mit grobem Sand gefüllt wären und als ob im Rücken zwischen Hüftkamm und unteren Spitzen der Schulterblätter eine heisse Compresse läge, (in einem anderen Falle bestand in derselben Gegend ein Gefühl von Kälte und von Kitzeln am Bauche); ausserdem hatte er Parästhesien im Gebiet des rechten

Ulnaris und in den Fingerspitzen. Objectiv war nichts von Anästhesie nachzuweisen, ausser Herabsetzung des Drucksinns am Fussrücken. Die Hautreflexe fehlten jedoch an den unteren Extremitäten, ebenso wie Hoden-, Bauch- und Brustwarzenreflexe. Zudem bestand Herzschwäche mit allgemeiner Mattigkeit und Schweissen bei der geringsten Anstrengung, besonders auch beim Gehen, und zeitweisen Ohnmachtsanfällen. Unter allmählicher Abgewöhnung des Rauchens wurde durch den faradischen Pinsel, Cocain, Chinin und Strychnin bereits in 3 Monaten sehr bedeutende Besserung und in 9 Monaten Heilung erzielt. Andere Fälle können unter Auftreten von stenocardischen Anfällen letal ausgehen (Fr. Richter). Auch die Tabacksarbeiter und die Tabacksschnupfer können in ähnlicher Weise erkranken. In nicht wenigen Fällen beobachtet man Complication mit Alcoholismus. Therapeutisch ist als erste Bedingung die allmähliche Entwöhnung von Tabacksgenuss hinzustellen, daneben aber auch der Aufenthalt in schlechtventilirten Localen, wo viel geraucht wird, zu verbieten.

Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische.

Ueber die chronischen Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Kupfer, Zink s. I. S. 215.

2. Anhang. Syphilis des Nervensystems.

Geschichtliches.

Die genaue Kenntniss der verschiedenen Formen von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems ist bei dem rapiden Ueberhandnehmen der constitutionellen Lues in unseren Tagen für den praktischen Arzt von grosser Bedeutung.

Dass die Syphilis eine ausserordentlich verbreitete Krankheit ist, davon sind wir wohl alle durch unsere Erfahrungen in der Praxis überzeugt. Was soll man aber dazu sagen, wenn der Engländer Dowse in seiner Monographie der Hirnsyphilis folgende statistische Angabe macht: von 10,000 Kranken, welche wegen der verschiedensten Krankheiten im Central London Sick Asylum durch seine Hände gingen, litten mindestens $^3/_4$ an acquirirter oder secundärer Lues. Weit entfernt einen ähnlichen Procentsatz für Deutschland anzunehmen, bin ich gleichwohl oft erstaunt gewesen, wenn beschäftigte Collegen von einer für die Gesellschaft Gefahr drohenden Verbreitung der Krankheit bei uns nichts wissen wollten. Dass alle Aerzte, welche mit Nervenkranken viel zu thun haben, an diese Gefahr glauben, ist sicher: schon im Jahre 1862 wussten wir Aerzte der Halleschen Irrenanstalt, dass es nur wenige Fälle von Dementia paralytica

giebt, in denen sich nicht vorausgegangene Lues nachweisen liesse.

Heutzutage aber, wo der Zusammenhang zwischen Syphilis und Nervenkrankheit mit grösster Evidenz constatirt ist und daraus für den Arzt die unabweisliche Pflicht erwächst, jeden mit einem schweren Nervenleiden Behafteten auf eine vorausgegangene luetische Infection zu inquiriren, müsste man ganz blind sein, wenn man die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Nervenkrankheiten unterschätzen oder gar gänzlich übersehen wollte.

Vielleicht ist dem sonst in der Syphilidologie mit Recht so viel genannten John Hunter ein Theil der Schuld beizumessen, dass der ursächliche Zusammenhang zwischen Syphilis und Nervenkrankheiten dem Gros der Aerzte so lange eine unbekannte Thatsache geblieben ist. Hatte er doch in seiner „Abhandlung über die venerische Krankheit" gerade das Gehirn als eines der Organe bezeichnet, welche für das syphilitische Gift gar nicht empfänglich wären. Derselben Ansicht pflichtete später auch der andere grosse englische Chirurg Astley Cooper bei. Vor Hunter scheinen zwar einige Aerzte eine Ahnung von der Existenz einer Nervensyphilis gehabt zu haben: schon Paracelsus und auch Ulrich von Hutten 1519 sprechen davon, dass die Lues gallica zuweilen mit Lähmung complicirt sei.

Viel genauer weiss aber Ambroise Paré, der berühmte französische Chirurg, die syphilitischen Affectionen zu schildern, die äusserst heftigen Kopfschmerzen, die Lähmungen im Gesicht, bei welchen der Mund verzerrt ist wie bei Gottesleugnern, sowie die an Armen und Beinen mit Contracturen einhergehenden Paralysen und schliesslich die syphilitische Epilepsie. Er schliesst diese Aufzählung mit den Worten: „um es mit einem Worte zu sagen, man kann die Vérole (d. i. die Syphilis, eigentlich grosse vérole im Gegensatz von petite vérole, Blattern) mit allen Arten und Verschiedenheiten der Krankheiten complicirt sehen", beiläufig eine Anschauung, die durch unsere jetzigen Kenntnisse über die Nervensyphilis durchaus bestätigt wird.

Auch bald nach Hunter machten einzelne Aerzte auf den gelegentlichen Zusammenhang zwischen Syphilis einerseits und Hemiplegie oder Epilepsie andererseits aufmerksam. Allein erst in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts wurde der Nervensyphilis die gehörige Anerkennung zu Theil und zwar in Frankreich durch die Arbeiten von Gros und Lancereaux (1861) und Zambaco (1862). In Deutschland lenkte Jacksch in Prag als einer der ersten die Aufmerksamkeit der Aerzte

auf dieselbe und neben ihm der vor wenigen Jahren erst verstorbene Rinecker, den ich mein Lebtag vor mir stehen sehe, wie er in voller Ekstase mit erhobenen Händen auszurufen pflegte: „Meine Herren, die Syphilis, die Syphilis!“ Dazu kamen dann später die casuistischen Arbeiten einzelner Aerzte, so in Deutschland von Braus 1873, in Schweden von Alarik Ljungreen u. A.

Ihre anatomische Bestätigung hatten diese klinischen Anschauungen von der specifischen Natur der syphilitischen Nervenaffection durch die Untersuchungen Virchow's 1858 erhalten, welcher die eine Hauptform der Gehirnsyphilis, das syphilitische Gumma, als einen specifischen Vorgang hingestellt hatte.

Dasselbe that Heubner in Leipzig mit Nachdruck in Bezug auf die andere Form der luetischen Hirnerkrankung in seiner Abhandlung „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien“ 1874.

Die neuesten Monographien über Gehirnsyphilis rühren von Alfred Fournier, dem bekannten Syphilidologen in Paris (1879), und von dem schon erwähnten englischen Arzte Thomas Dowse in London (1879) her*).

Im Angesicht der Arbeiten eines Lancereaux, Zambaco, Fournier, Mauriac, Jacksch, Rinecker, Heubner u. s. w. möchte sich heute wohl kaum noch ein Arzt finden, welcher die ätiologische Bedeutung der Syphilis wie für die Krankheiten des Nervensystems im Allgemeinen so für die des Gehirns im Besonderen gänzlich in Abrede zu stellen wagte. Indessen giebt es immer noch recht viele, welche diese Bedeutung weit unterschätzen und nur dann die Diagnose „Hirnsyphilis“ gerechtfertigt und eine specifische Therapie angezeigt erachten, wenn die Drüsenanschwellungen, die Knochenauftreibungen oder die Rupia mit Händen zu greifen sind.

Aetiologisches.

I. Wie verhält es sich mit der Häufigkeit der Nervensyphilis überhaupt?

Die Beantwortung dieser Frage ist mit Bestimmtheit z. Z. nicht möglich, da statistische Zusammenstellungen über die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems bis jetzt zu spärlich vorhanden sind. Eine wirklich maassgebende Statistik kann auch nicht durch die Berichte aus Krankenhäusern, selbst nicht aus den syphilitischen Kliniken gewonnen

*) Die allerneueste Monographie von Th. Rumpf, „Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems“ Wiesbaden 1887, habe ich leider zu dieser Arbeit nicht mehr benutzen können.

werden, wo die Kranken vielfach auf Nimmerwiedersehen verschwinden, sobald ihre primären oder secundären Symptome für geheilt erklärt werden. Eine solche Statistik könnte vielmehr nur erbracht werden durch das eifrige Zusammenwirken eines grösseren Theils der Aerzte eines ganzen grossen Landes, wie Deutschland, Frankreich oder England, in ähnlicher Weise, wie man von Berlin aus den Versuch gemacht hat, eine Statistik der Tuberkulose herzustellen. Also nur eine auf ein grosses Material sich stützende Statistik kann der Wahrheit einigermaassen nahe kommen, insofern dadurch viele Fehlerquellen sich ausgleichen. Ich will hier nur eine nennen: Stadt und Land und die damit gegebene oder fehlende Gelegenheit sich ohne besonderes Aufsehen behandeln zu lassen.

Am meisten ist jedenfalls der practische Arzt, der Haus- und Bezirksarzt in der Lage, die Geschichte seiner Kranken zu verfolgen von der Infection bis zur ausgesprochenen Neurose und diese bis zu ihrem Ausgange.

Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Entwickelung von Affectionen des Nervensystems ist wahrscheinlich nach einer zwiefachen Richtung hin zu erforschen:

1. einmal insofern, als die Syphilis direct Störungen im Nervensystem hervorrufen kann, so z. B. wenn sich im Gehirn ein syphilitisches Gumma entwickelt, welches gewisse Hirntheile zerstört und ausser Function setzt oder

2. vielleicht indirect, insofern als die syphilitische Diathese für nicht specifische Ursachen, welche notorisch Nervenkrankheiten hervorrufen, eine individuelle Disposition herzustellen vermag. Eine solche Disposition könnte man z. B. vermuthen in Betreff der Dementia paralytica und auch der Tabes, Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie in $^3/_4$ der Fälle Individuen befallen, welche sich in ihrem früheren Leben eine syphilitische Infection zugezogen haben.

Bei dem Versuche, die aufgeworfene Frage zu beantworten, müssten aber auch einige andere Fragen wohl in Betracht gezogen werden, nämlich folgende:

1. ist die Form der secundären Erkrankung überhaupt und 2. ist die Art der Behandlung derselben für die spätere Erkrankung des Nervensystems von Bedeutung?

Was die erste Frage anbetrifft, so könnte man von vornherein wohl vermuthen, dass schwere secundäre Formen gewöhnlich Nervensyphilis zur Folge haben müssten. Nach den übereinstimmenden Er-

fahrungen der Autoren verhält sich die Sache aber gerade umgekehrt: in den meisten Fällen von Nervensyphilis gingen besonders leichte Secundärerscheinungen voraus. So berichtet Fournier, dass von 47 Fällen von Nervensyphilis nur 3 schwere Secundärerscheinungen, 30 mittelmässige und 14 sehr milde zuvor gezeigt hatten.

Die Erklärung dieser scheinbar paradoxen Behauptung ist in die Beantwortung der zweiten Frage eingeschlossen, ob die vorausgegangene Art der Behandlung für die spätere Erkrankung des Nervensystems maassgebend sei.

Diese Frage müssen wir dahin beantworten, dass je gründlicher die specifische Behandlung der Secundärerkrankung war, desto weniger das Auftreten von tertiären Symptomen und auch von Nervensyphilis zu befürchten ist. Nun aber ist der Gang der Dinge erfahrungsgemäss der: je weniger schwer die Secundärerscheinungen sind, desto weniger sieht der Kranke sich veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen; und, wir Aerzte müssen das wohl zugestehen, desto weniger fühlt sich der Arzt veranlasst, eine eingreifende Behandlung zu verordnen und auf eine pünktliche Durchführung derselben zu dringen. So kommt es, dass das in der Secundärperiode nicht neutralisirte Gift nun in der tertiären wie in dem übrigen Organismus, so besonders auch in dem Nervensystem seine verheerenden Wirkungen zeigt.

Als Resumé dieser Auseinandersetzungen und nach meiner persönlichen Erfahrung muss ich das Vorkommen der Nervensyphilis als ein sehr häufiges ansprechen.

Derselben Ansicht sind alle Neuropathologen, jedenfalls, weil sie mehr als andere Aerzte durch greifbare Thatsachen immer wieder aufgefordert werden, nach der constitutionellen Syphilis als ätiologischem Moment zu forschen.

Wir kommen jetzt zur zweiten Hauptfrage:

II. In welcher Weise reagirt das Nervensystem auf das syphilitische Gift und welches sind die ersten Zeichen der Invasion desselben in den Centralnervenapparat?

Wie wir sehen werden, gehören die für uns erkennbaren specifischen anatomischen Substrate im Nervenapparat. in das tertiäre Stadium. Indessen drängen vielfache Erfahrungen zu der Annahme, dass schon viel früher, nämlich zu der Zeit, wo die syphilitische Infection zur Allgemeinerkrankung wird, was bekanntlich sich gewöhnlich zuerst durch das Auftreten eines Exanthems anzeigt, der Centralnervenapparat in erster Linie auf das syphilitische Gift reagirt. Dieses thut

sich wesentlich durch zwei Symptome kund: Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Diese sind der Ausdruck einer Hyperämie im Gehirn und seinen Häuten, einer Hyperämie, die zur Zeit der Allgemeinerkrankung, etwa 6 bis 8 Wochen nach der Infection in den verschiedensten Theilen des Körpers unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen auftritt: so auf der Haut als maculöses Exanthem (Roseola), als Injection im Rachen, am Periost als rheumatoider Schmerz, in der Leber als Anschoppung, in den Nieren als Albuminurie.

Die Hirnhyperämie nun kann im weiteren Verlaufe noch andere schwere cerebrale Erscheinungen hervorrufen: Schwindelanfälle, Störungen der Sinnesorgane und Hallucinationen; ja es kann zu vorübergehenden Lähmungserscheinungen kommen, so z. B. in den Augenmuskeln und im Facialisgebiet oder selbst zu psychischen Symptomen, wie Störung der Intelligenz, der Sprache, ja zu maniacalischer Aufregung oder völligem Stupor. Dass auch diesen scheinbar schweren Symptomen nicht ebenso schwere anatomische Veränderungen entsprechen, sondern nur eine Steigerung der Hirnhyperämie, erhellt aus den durchaus negativen Sectionsbefunden. Hiermit im Einklang steht ferner die grosse Flüchtigkeit der Erscheinungen: in wenigen Tagen können die anscheinend das Leben bedrohenden Symptome völlig verschwunden sein.

Die Augenspiegeluntersuchung ist in diesem Stadium der secundären Syphilis noch nicht häufig gemacht; einzelne Angaben scheinen aber auf Hyperämie des Augenhintergrundes hinzuweisen.

Ausser den genannten cerebralen Initialerscheinungen — Kopfschmerz und Schlaflosigkeit — haben uns neuere Untersuchungen noch andere kennen gelehrt, nämlich Veränderungen an den Haut- und Sehnenreflexen. Finger in Wien hat beobachtet, dass vor oder zur Zeit der Eruption des Exanthems die Haut- und Sehnenreflexe bedeutend gesteigert sind und nach vollendeter Eruption meist zur Norm zurückkehren oder selbst subnormal werden. Erst allmählich stellt sich alsdann ein normales Verhalten wieder ein. Bei Nachschüben des Exanthems zeigt sich aber sofort wieder eine Steigerung. Ob die Periode der Steigerung auf eine Depression der Hemmungsapparate in den corticalen Centren, die Periode der Aufhebung der Reflexe aber auf eine Erschöpfung der subcorticalen Centren zu beziehen ist, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls sind diese Störungen im Reflexapparate als greifbare Zeichen der Invasion des Giftes

in den Centralapparat des Nervensystems aufzufassen und aller Beachtung werth.

Es könnte aber Jemand an der specifischen Natur der eben beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, insofern dieselben bereits 6 bis 8 Wochen nach der Infection eintreten, zweifeln und anatomische Beweise verlangen, wenn er die syphilitische Genese von nervösen Symptomen überhaupt anerkennen soll. Damit ergiebt sich für uns die weitere Frage:

III. Von welchem Zeitpunct nach der Infection an hat man specifische anatomische Substrate im Centralnervensystem nachgewiesen?

Bisher nahm man allgemein an, dass zwischen der Infection und dem Befallenwerden des Nervensystems gewöhnlich 2 bis 3 Jahre vergehen. Man raisonnirte einfach so:

Der Nervensyphilis liegt anatomisch ein chronisch entzündliches Substrat zu Grunde; das chronisch entzündliche Stadium, das sogenannte tertiäre Stadium, beginnt klinisch mit dem zweiten oder dritten Jahre post infectionem, also werden sich die anatomischen Veränderungen im Centralapparat wohl nicht vor dem zweiten Jahre einstellen. Dieser Annahme können wir nach neueren Erfahrungen nicht völlig beistimmen.

Zunächst ist zu erwägen, dass sogenannte tertiäre Symptome der Zeit nach schon in der secundären Periode auftreten können; ja man hat Rhypia, üble Schleimhautgeschwüre und selbst Knochenaffectionen schon in den ersten Monaten der allgemeinen Erkrankung beobachtet.

Weiter aber ist durch Sectionen bewiesen, dass Hirnhämorrhagien in Folge luetischer Arterienerkrankung bereits im vierten Monat nach der Infection (Lechner) eintreten können, und dass überhaupt fast ein Drittel der Fälle von luetischer Erkrankung des Centralnervensystems (nämlich 53 von 164), resp. der dadurch bedingten Todesfälle noch in das erste Jahr post infectionem fällt.

Mauriac, von welchem diese letzte Angabe herrührt, zieht ausserdem aus seinen Erfahrungen den Schluss: „Unter den tertiären und visceralen Formen der Syphilis ist die cerebrospinale die frühzeitigste.

Auch Gjor in Christiania (1875) sah in dreizehn Fällen die syphilitische Lähmung in den ersten zwölf Monaten nach dem Schanker eintreten.

Durch diese Thatsachen sind wir noch mehr berechtigt, die zur Zeit des Exanthems auftretenden cerebralen Symptome — Kopfschmerz und Schlaflosigkeit — als Signale für die Invasion des syphilitischen Giftes in das Nervensystem anzusehen und können die Antwort auf Frage III jetzt so formuliren:

Die Nervensyphilis scheint am häufigsten vom dritten bis zehnten Jahre nach der Infection zum Ausbruch zu kommen, kann aber schon einige Wochen nach derselben auftreten.

Bis zum zehnten Jahre post infectionem hat Fournier $^2/_3$ der Fälle einsetzen sehen; bis zum achtzehnten Jahre ist nach ihm die Nervensyphilis immer noch häufig (fast $^1/_3$ der Fälle) und auch später noch hat man Gehirnsyphilis, wiewohl ungleich seltener, sich entwickeln sehen: Mauriac in einem Falle 43, in dem anderen 48 Jahre post infectionem.

Die syphilitische Diathese scheint demnach bis zum Lebensende anzudauern.

Wir bezeichnen die Zeit, wo das im Körper vorhandene syphilitische Gift sich durch keinerlei Symptome bemerkbar macht, als die Periode der Latenz. Dass diese durch das Auftreten eines specifischen Nervenleidens durchbrochen wird, können wir uns nicht anders erklären, als dass das syphilitische Gift (der Bacillus), welches hier und da im Körper, z. B. in den Lymphdrüsen, unwirksam gemacht daliegt, wieder in die Circulation gelangt und jetzt auf diese oder jene Partie des Nervensystems einwirkt. Ganz analog liegen ja die Verhältnisse bei dem latenten Tuberkel. Dies führt uns auf einige Momente, welche zum Theil als prädisponirende Ursachen für die Nervensyphilis angesehen werden können, zum Theil als Gelegenheitsursachen für das Wiederlebendigwerden der latenten Syphilis. Es sind im Wesentlichen dieselben, welche wir auch sonst für das Auftreten von Nerven- und speciell von Gehirnkrankheiten verantwortlich zu machen gewohnt sind. Dahin gehören:

1. Die angeborene Veranlagung, die erbliche Disposition zu nervösen Erkrankungen.

Wird ein neuropathisch belastetes Individuum mit Syphilis inficirt, so läuft es mehr Gefahr, von Nervensyphilis befallen zu werden, als ein nicht belastetes.

2. Von anderen schädlichen Einflüssen hat man mit Recht die Schädeltraumen in erste Linie gestellt. Kopfverletzungen können dem Ausbruch von Hirnlues Vorschub leisten dadurch, dass sie ausser-

halb oder innerhalb des Schädels entzündliche Processe hervorrufen oder aber auch durch die Erschütterung des Gehirns an sich schädlich wirken. Gerade auf der vorderen Hälfte der Gehirnoberfläche, welche Traumen am meisten exponirt ist, sehen wir gummöse Processe am häufigsten auftreten.

Für den Gerichtsarzt sind diese Thatsachen von der grössten Bedeutung. Wird ein constitutionell Syphilitischer am Schädel verletzt, so sind die Chancen einer schweren Gehirnaffection für diesen ungleich grösser als für einen Nichtsyphilitischen. Ich habe die latente Syphilis durch relativ leichte Kopfverletzungen wiederholt zur schweren Hirnsyphilis werden sehen. Ein 45jähriger Kaufmann, der 1866 an Schanker und Roseola, 1876 an Rachengeschwüren, 1875 an Neuralgie im rechten Auriculotemporalis und Occipitalis minor, 1882/83 an einer Knochenauftreibung am rechten Stirnbein gelitten hatte, Erscheinungen der constitutionellen Lues, die durch kleine specifische Kuren sämmtlich zurückgingen, stiess sich 1883 am 10. April Mittag, also 18 Jahre post infectionem, hinter der grossen Fontanelle an den Kopf und erwachte am 11. April früh mit rechtsseitiger Hemiplegie und Facialislähmung, die nach mehreren Schmier- und Jodkaliumkuren fast vollständig wieder verschwunden ist.

3. Von grosser Bedeutung ist ferner der Alcoholmissbrauch. Allerdings ist es bei Säufern oft schwierig, die Ursache des Nervenleidens festzustellen, insofern sich bei denselben nicht selten, ausser der Syphilis und dem Alcoholismus, auch noch Schädeltraumen vorfinden.

Die Ursache kann aber in manchen Fällen e juvantibus festgestellt werden. Ein 26jähriger Milchhändler litt seit 6 Jahren an Epilepsie, gegen welche Bromkalium in grossen Dosen ein ganzes Jahr hindurch gebraucht sich völlig erfolglos erwiesen hatte. Die Untersuchung ergab constitutionelle Syphilis, Potatorium und eine ganze Reihe von tiefgehenden Narben am Schädel. Nach kleinen Jodkaliumdosen, $^1/_4$ Gramm 3 Mal täglich, in dem ersten Vierteljahre nur noch 2 grosse Anfälle und 3 Anwandlungen. Jetzt Sublimat, 3 Mal täglich 0,01 in einer Tasse Wasser. Dabei 4 Monate lang gar keine Störung. Dann während der Herbstferien ausgesetzt, einen kleinen und 3 Monate später den letzten grossen Anfall in der Kneipe beim Kartenspielen. In den nächsten 8 Monaten kein Anfall, nur 1 Anwandlung; dann 1 kleiner Anfall nach Erkältung und Verschlucken einer grossen Menge von Kirschensteinen, in den letzten $^5/_4$ Jahren nur 2 Anwandlungen. Wenn man bedenkt,

dass ein Potator das Trinken niemals ganz lässt, gewiss ein glänzendes Resultat der specifischen Behandlung.

4. Weiter sind psychische Einflüsse nicht zu unterschätzen, wie anstrengende Kopfarbeit mit Nachtwachen, anhaltende Anspannung des Geistes. Nach Lancereaux und Fournier sind die höheren Klassen der Gesellschaft viel häufiger Opfer der Hirnlues als der gemeine Mann, der Kopfarbeiter viel häufiger als der Handarbeiter.

Dann Emotionen jeder Art: Schreck, Kummer, Furcht, Angst bei andauernder Lebensgefahr. So sind gerade während der Belagerung von Paris und während der Communeherrschaft auffällig viele Fälle von Hirnsyphilis in die Spitäler aufgenommen worden; ebenso auch nach dem Kriege von 1870 in Deutschland.

5. Schliesslich sind körperliche Ueberanstrengungen und Excesse in Venere zu erwähnen.

Jedenfalls spielen bei den beiden sub 4 und 5 genannten Momenten Veränderungen, resp. Störungen der Blutcirculation innerhalb des Schädels eine grosse Rolle, insofern locale Hyperämien die Localisation des syphilitischen Virus gerade im Gehirn wesentlich begünstigen müssen.

Alle überhaupt genannten Momente schaffen insofern eine Prädisposition für den Ausbruch der Cerebrallues, als sie die Widerstandsfähigkeit des Gehirns schwächen. In manchen Fällen sucht man freilich vergeblich nach prädisponirenden Ursachen. Auch der von Haus aus gesündeste und in den gesündesten Verhältnissen lebende Mann kann in Folge einer anscheinend unbedeutenden Infection an Hirnsyphilis erkranken, denn auch der robusteste Mann wird, wie Dowse in seiner Monographie sagt, durch das syphilitische Gift „in eine lebendige Masse von Krankheit, in a living mass of disease“ verwandelt.

Frauen werden im Allgemeinen viel seltener befallen als Männer, wohl namentlich, weil die Frauen sich den genannten prädisponirenden Schädlichkeiten viel weniger aussetzen als jene.

Ueber die hereditäre Syphilis siehe am Schluss.

Wir besprechen im Folgenden die Syphilis I. des Gehirns, II. des verlängerten Marks, III. des Rückenmarks, IV. der peripheren Nerven und V. des Sympathicus.

I. Syphilis des Gehirns.

Pathologische Anatomie.

Leider dürfen wir den in gummösen Neubildungen und syphilitischen Geschwürsabsonderungen von Lustgarten entdeckten Bacillus noch nicht als den „Syphilisbacillus" begrüssen, weil dessen specifischer Character durch gelungene Züchtung nicht erwiesen ist. Dieser Nachweis würde allerdings eine grosse Errungenschaft wie für die Lehre von der Syphilis überhaupt, so im besonderen für die des Nervensystems bedeuten.

Der Lustgarten'sche Bacillus hat bekanntlich grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkel- und auch mit dem Lepra-Bacillus, so dass die nosologische Verwandtschaft dieser Krankheiten auch dadurch bestätigt sein würde.

Im Uebrigen dürfen wir auch jetzt noch als specifische anatomische Substrate der Hirnsyphilis ansprechen:

1. die syphilitische Geschwulst, das Gumma oder Syphilom und
2. die syphilitische Gehirnarterienerkrankung,

oder, wenn man will, das Gumma allein, insofern auch die Arterienlues auf gummöse Wucherungen auf der Innenfläche der Gefässwandungen zurückzuführen ist.

1. Das eigentliche Gumma stellt bekanntlich eine geschwulstartige Neubildung dar von eiförmiger oder rundlicher Gestalt, von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Hühnereis. Gewöhnlich variirt die Grösse zwischen der einer Erbse und der einer Haselnuss.

Miliare Gummigeschwülste sind mit Sicherheit nachgewiesen (Engelstedt, Léon Gros, Lancereaux), aber selten im Gegensatz zu dem miliar so häufig vorkommenden Tuberkel. Häufiger tritt das Gumma ebenso wie dieser multipel auf.

Der gewöhnliche Sitz dieser Tumoren ist die Hirnconvexität, nach Charcot insonderheit die motorische Region; seltener sieht man dieselben an der Hirnbasis in der Nachbarschaft des Türkensattels.

Die syphilitische Neubildung kann aber den Character einer umschriebenen Geschwulst aufgeben und eine flächenhafte Ausbreitung annehmen. Alsdann stellt sie sich als eine diffuse Infiltration der weichen Häute dar, als gummöse Meningitis. Eine einfache Meningitis syphilitischen Ursprungs wird von Autoritäten wie Virchow in Abrede gestellt. Andere, wie Ed. Lang und Chauvet, nehmen sie an. Wir müssen die Frage vorläufig unent-

schieden lassen, weil die bei Section Syphilitischer an der Oberfläche des Gehirns häufig gefundenen Plaques und Schwarten ihrer Entstehung nach ebenso gut als Residua einer gummösen, wie nichtgummösen Meningitis gedeutet werden können.

Indessen zweifle ich nicht daran, dass sich zu den gummösen Processen im Gehirn und seinen Häuten secundär eine gewöhnlich umschriebene und chronische, seltener eine allgemeine und acute Meningitis hinzugesellen kann. Als Folgeerscheinung dieser Form begegnet man zuweilen einem acuten oder chronischen Hydrocephalus. Zwei derartige Fälle hat Laschkiewitsch unter dem Namen „Ependymitis syphilitica" beschrieben. In diesen kam es unter heftigen Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Abschwächung des Sehvermögens sehr bald zu einer immer mehr zunehmenden Abstumpfung der psychischen Functionen. In einem Falle, wo ich am Gehirn ausser der enormen Erweiterung der Seitenventrikel eine milchige Trübung und mässige Verdickung der weichen Häute auf der Höhe der convexen Oberfläche fand, hatte der 45jährige Kranke linksseitige Hemiplegie gehabt und war schliesslich mit Contracturbildung an allen Gliedern und Incontinentia urinae et alvi fast vollständig verblödet zu Grunde gegangen.

In manchen Fälle dürfte, wie auch Chauvet annimmt, aus der beschränkten gummösen Meningitis sich eine diffuse Entzündung der weichen Häute entwickeln.

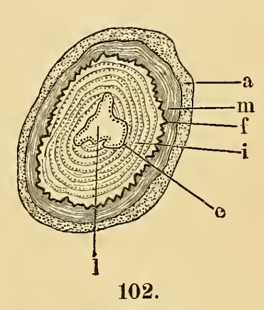
Die Gummabildung geht in allen Fällen mit verschwindend wenigen Ausnahmen (es sind bis jetzt nur 3 Fälle sicher constatirt) von den Hirnhäuten aus. Denn auch dann, wenn dieselbe sich tiefer in die Hirnsubstanz hineinerstreckt, hat sie doch an der Hirnoberfläche ihren Berührungspunkt mit den Meningen, von denen auch dann ihre Entwickelung nachweislich ausgegangen ist. Dadurch unterscheidet sich das Gumma wesentlich von dem Hirntuberkel, welcher bekanntlich besonders oft als solitärer Tuberkel sich intracerebral findet. Im jungen Zustande stellt die Gummigeschwulst eine grauröthliche, zum Theil gallertartige, safthaltige Masse dar; in einem späteren Stadium dagegen tritt Verkäsung ein, und sie erscheint alsdann als gelbe, festere, trockene, käseartige Substanz, welche man nicht selten in jene frische, grauröthliche Masse eingesprengt findet. In der Dura hat das Gumma von vornherein eine festere, in den Subarachnoidealräumen eine weichere Consistenz.

Auf die mikroskopische Structur kann ich hier nicht ausführlich eingehen. Das Wesentliche der syphilitischen Neubildung ist nach Virchow die Entwickelung eines jungen hinfälligen Gewebes

(Granulationsgewebes), welches sich aus zahllosen kleinen und zum Theil wenig entwickelten Zellen zusammensetzt, die neben Spindel- und Sternzellen in die Bindegewebsmaschen des erkrankten Organs eingelagert sind.

2. Die luetische Arterienerkrankung befällt vornehmlich das Gebiet der Carotiden, seltener das der Basilararterie.

An den luetisch veränderten Hirnarterien nimmt man mit blossem Auge Folgendes wahr: die Arterien sind ganz drehrund, starr und von knorpelartiger Härte. Ihr Lumen ist auf $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{5}$ des ursprünglichen reducirt; zuweilen findet man dieselben in ganz solide Cylinder verwandelt. Die gummöse Wucherung, durch welche diese Verödung zu Stande gebracht wird, geht von der Intima, der inneren Gefässwand, aus und stellt im Anfang ein weiches Granulationsgewebe dar, das sich aber später in ein festes Bindegewebe verwandelt. Nach Anderen (Baumgarten) betheiligen sich auch die Media und noch mehr ausgesprochen die Adventitia an dem Wucherungsprocesse. Nach Rumpf geht dieser von den Vasa vasorum aus. Erst der Nachweis des Bacillus wird Klarheit in die Genese des Vorganges bringen.



102.

Halbschematisch gezeichneter vergrösserter Querschnitt einer kleineren Gehirnarterie mit syphilitischer Endarteriitis.

a Adventitia, m Muscularis, f Membrana fenestrata, i Intima, e Endothel, l das durch die Wucherung der Intima stark verengte Lumen der Arterie.

In Folge der theilweisen Unwegsamkeit oder totalen Obliteration der blutzuführenden Gefässe kommt es zur partiellen oder totalen Ischämie der betroffenen Hirnpartien und damit zu Functionsstörungen mit oder ohne Erweichung der Hirnsubstanz. Hieraus erklärt sich die Flüchtigkeit von umschriebenen Lähmungen bei Verengung kleiner Arterienzweige, gegenüber der Hartnäckigkeit von bleibenden Ausfallserscheinungen, wie Hemiplegie und Aphasie, bei Verstopfung grösserer Aeste. Ueber eine ähnliche Erkrankung der Venenwandungen (Phlebitis obliterans) existiren erst vereinzelte Beobachtungen (Greiff).

Erweichte Partien findet man dann vornehmlich in der Region des Streifenhügels, seltener des Sehhügels; viel seltener an der Hirnrinde.

Damit haben wir das Wesentliche der zwei luetischen Erkrankungsformen des Gehirns besprochen. Wir würden aber eine zu einseitige Vorstellung von den Gehirnbefunden bei Syphilitischen bekommen, wenn wir unsere Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen hiermit abschliessen wollten. Zunächst muss ich nachtragen, dass die

Gummabildung auch von der Dura mater ausgehen und namentlich in den Duplicaturen derselben — Falx cerebri und Tentorium cerebelli — sich entwickeln kann.

Sodann aber kann der gummöse Process auch hier von vornherein einen mehr diffusen Character annehmen: wir haben dann eine gummöse Pachymeningitis, welche ganz gewöhnlich auf die weichen Häute, ja auf die Hirnrinde übergeht und eine Verklebung, ja eine Verwachsung der Hirnhäute mit der Hirnoberfläche zur Folge hat.

Diese Form der Pachymeningitis ist für die Syphilis geradezu characteristisch. (Ankylose méningée ou cérébro-méningée; Fournier.)

Sie ist namentlich an der Convexität des Gehirns beobachtet; ungleich seltener an der Basis. Hier begegnen wir viel häufiger gummösen Neubildungen, welche von den Subarachnoidealräumen ausgehen und in der Nachbarschaft des Chiasma, der Grosshirnschenkel und der Brücke Gefässe und Nerven anfangs nur gleichmässig einhüllen, später aber, wenn sie sich in narben- oder schwartenartige Massen verwandelt haben, dieselben einschnüren und damit die Gefässe zur Obliteration, die Nerven zur Atrophie bringen.

Indessen darf ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Syphilitischen Encephalopathien beobachtet worden sind, welche bei der Autopsie jeden anatomischen Befund vermissen liessen (s. S. 708), obgleich Symptome von schwerer Hirnaffection vorausgegangen waren. Nach Heubner zeigte die Mehrzahl dieser Fälle in symptomatischer Beziehung grosse Aehnlichkeit mit einer Dementia paralytica von sehr rapidem Verlaufe (2 bis 8 Monat).

Zum Schluss will ich noch auf die Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute kommen, welche secundär durch syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen hervorgerufen werden: durch Exostosen, Caries und Nekrose. Man muss an Syphilis denken, sobald bei einem nicht tuberculösen Individuum Gehirnsymptome mit einer nicht traumatischen Affection der Schädelknochen coincidiren.

Symptome.

Wie die Syphilis im Allgemeinen, so ist im Besonderen die Hirnsyphilis eine Krankheit, welche man niemals ausstudiren wird. Wir werden zwar versuchen, einzelne typische Krankheitsbilder oder sagen wir lieber Symptomencomplexe zu zeichnen, wollen aber von vornherein bemerken, dass diese der grossen Mannigfaltigkeit,

in welcher sich die Hirnsyphilis äussert, in keiner Weise vollständig entsprechen.

Als Initialerscheinungen, welche die Invasion des syphilitischen Giftes in den Centralnervenapparat signalisiren, haben wir schon drei Symptome genannt: 1. Kopfschmerz, 2. Schlaflosigkeit, 3. Schwindel. Sie sind zugleich sehr häufig die Vorläufer schwerer syphilitischer Hirnerkrankungen.

1. Kopfschmerz. In fast $^2/_3$ aller Fälle von Hirnsyphilis stellt Kopfschmerz das Initialsymptom dar; und zwar ein Kopfschmerz ganz besonderer Art. Er zeichnet sich aus durch ausserordentliche Heftigkeit — (die Kranken rennen mit dem Kopf gegen die Wand) — anfallsweise Exacerbation während der Nacht (jeder Nacht sehen sie mit Grausen entgegen) — auffällige Hartnäckigkeit (10 bis 25jährige Dauer mit Recidiven) — Narcotica in grossen Dosen bringen meist keine Linderung, sondern Verschlimmerung — schnellen Nachlass oder sogar plötzliches Aufhören bewirkt dagegen specifische Behandlung, selbst mit kleinen Dosen Jodkalium. Eine 26jährige Nähterin klagt seit 4 Wochen über heftige Schmerzen, die wie ein Kinderkamm von einem Ohr zum anderen sich erstrecken und die Kranke keine Nacht schlafen lassen. Wegen Blutarmuth verordnetes Eisen und Chloral ohne Wirkung. Von Lues keine weitere Indicien als Pigmentsyphilid an der Volarfläche beider Vorderarme und Drüse an der linken Halsseite. Ordination: Kali jodat. 0,6, 3 Mal täglich, danach sofort Schlaf und bedeutender Nachlass der Kopfschmerzen und nach 10 Tagen gänzliches Verschwinden derselben.

Sechs Wochen später bekam Pat. zunächst ein Syphilid um den Mund herum, 7 Monate später aber ausgesprochene Psoriasis iris an den Stellen, wo früher das Pigmentsyphilid gewesen, und am Rumpfe.

Ausser den drei genannten Initialphänomenen der syphilitischen Encephalopathie könnte ich noch eine ganze Reihe anderer prodromaler Symptome aufzählen, welche ebenso wie die Gehirnsyphilis selbst bald die motorischen bald die sensibeln Apparate, bald die Sinnesorgane, bald die Psyche betreffen. Indessen würde uns dies hier zu weit führen, und ich ziehe es vor, jetzt die drei typischen Krankheitsbilder der Hirnsyphilis zu zeichnen, wie sie zuerst von Heubner in seiner Monographie aufgestellt sind.

Die erste Form können wir überschreiben:

I. Epilepsie mit psychischen Störungen, unvollkommenen Lähmungen (selten Hirnnervenlähmung) und terminalem meist kurzandauernden, comatösen Zustand.

Die syphilitische Epilepsie kann in verschiedenen Perioden der Encephalopathie auftreten, bald als gewöhnliche, bald als partielle Epilepsie. Bei der gewöhnlichen wechseln Anfälle von grand und petit mal nicht selten ab. Bei der partiellen beschränken sich die Zuckungen auf eine Extremität, häufiger auf eine obere, als auf eine untere, oder auf eine Körperhälfte. Bei einem 70jährigen Manne, der einige Jahre zuvor von seiner Haushälterin Syphilis acquirirt hatte, sah ich die Anfälle in kaum merklichen Zuckungen im linken Fuss bestehen, wobei dieser gelegentlich in Varusstellung gezogen wurde, und Kribbeln von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels 3 bis 4 Minuten lang und danach schnell vorübergehende Parese des linken Beines eintrat. Larrey, der berühmte Chirurg aus den Napoleonischen Kriegen, erzählt folgenden interessanten Fall: Bei einem 22jährigen jungen Manne hatte eine syphilitische Ostitis die Dura mater an einzelnen Stellen freigelegt. Gleichzeitig stellten sich epileptische Anfälle ein. Diese konnte man durch allmählichen Druck auf die Dura mater hervorrufen.

In fast allen Fällen behalten die Kranken während des Anfalls ihr volles Bewusstsein, und können hinterdrein ausführlich beschreiben, von wo aus die Zuckungen ihren Weg angetreten und in welcher Weise sie denselben fortgesetzt haben.

Auf die Convulsionen folgt fast durchweg eine flüchtige Parese des betroffenen Theils. Bei längerem Bestehen des Uebels bleiben andauernde, aber selten complete Lähmungen nicht aus. Aphasie fehlt fast immer; es kommt nur zur Sprachbehinderung, embarras de la parole. Psychische Störungen ähnlich denen der Dementia paralytica, aber ohne Grössenwahn — grosser Wechsel der Stimmung, Langsamkeit des Denkens, beträchtliche Intelligenz- und Gedächtnissschwäche — lassen nicht so lange auf sich warten wie bei der nichtsyphilitischen Epilepsie.

Auch hier begegnen wir wie bei gewissen Formen der gewöhnlichen Epilepsie den so verhängnissvollen plötzlichen Willensimpulsen (s. S. 641).

Der Verlauf ist gewöhnlich der, dass unter Zunahme der epileptischen Anfälle und Störung der Intelligenz, Somnolenz mit allgemeiner Schwäche der Glieder

und Zuckungen in denselben eintreten und der Tod in kurzem tiefen Coma erfolgt.

Von Wichtigkeit ist das Alter, in welchem die Kranken von der Epilepsie befallen werden. Die gewöhnliche Epilepsie setzt bekanntlich nur selten im erwachsenen Alter ein, die syphilitische durchweg und oft erst in den 40ger, 50ger Jahren oder noch später.

Bei der Autopsie findet man gewöhnlich gummöse Neubildungen an der Convexität der Grosshirnrinde, besonders in der motorischen Region.

Die zweite Hauptform der syphilitischen Encephalopathie können wir mit Heubner überschreiben:

II. Aechte apoplectiforme Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie, vielfach halbseitigen Reizungs-Erscheinungen, Hirnnervenlähmungen, Aphasie. Somnolente Zustände.

Diese Form leitet sich nicht selten durch eine partielle Oculomotoriuslähmung ein mit oder ohne Anästhesie in der Umgebung desselben Auges. Diese Augenmuskellähmungen entstehen durchweg langsam und bleiben vielfach unvollständig: es kommt z. B. nicht zur vollen Ptosis, der Augendeckel lässt die untere Hälfte der Pupille frei. Auch können an demselben Auge die Lähmungen der einzelnen Muskeln sich mannigfach combiniren: die heute gelähmten können morgen wieder functioniren und andere statt ihrer gelähmt sein.

Seltener ist der Abducens, nur ausnahmsweise der Trochlearis gelähmt.

Eine solche partielle Augenmuskellähmung kann Jahr und Tag die einzige Erscheinung bleiben, bis dann plötzlich die Hemiplegie hereinbricht. Ein 36jähriger Maurer wurde mir am 7. Juni 1882 wegen seit 5 Wochen bestehender linksseitiger Abducenslähmung zur Behandlung überwiesen. Obwohl er vor 15 Jahren einen Schanker gehabt hatte, wollte er sich zu einer specifischen Kur nicht verstehen. Ein Jahr später am 12. Juli kam derselbe mit einer seit 4 Wochen bestehenden rechtsseitigen Hemiplegie zu mir, durch welche er zum unheilbaren Krüppel geworden ist.

Als sonstige Prodrome der Hemiplegie sind namentlich Kopfschmerz, Combination von Lähmung des Facialis mit der des gleichseitigen Arms und sonstige partielle Läh-

mungen, sowie schliesslich partielle Epilepsie beobachtet worden.

In anderen Fällen ist der Schlaganfall die erste auffällige Erscheinung, so namentlich bei der sogenannten malignen oder perniciösen Form der Hirnsyphilis. Ein Kranker verfällt allmählich oder plötzlich in einen schweren comatösen Zustand (Coma siderans), der, nachdem er mehrere Tage durchaus stationär geblieben ist, mit dem Tode endigt. Höchst augenfällig ist gerade in solchen Fällen, wenn sie noch rechtzeitig erkannt werden, der Erfolg einer energischen specifischen Behandlung. Ein 50jähriger Gastwirth consultirte mich wegen halbseitiger Parästhesie, höchst lästigem Pruritus auf der ganzen rechten Körperhälfte. Diese war das letzte Ueberbleibsel einer schweren Hemiplegie, die vor mehreren Jahren unter tiefem Coma plötzlich eingetreten war. Nachdem Lähmung und Coma 4 Wochen lang mit den gewöhnlichen Mitteln vergeblich bekämpft worden waren, führte man den noch immer bewusstlosen Kranken in das Leipziger Krankenhaus über. Hier entdeckte Wunderlich an den Mandeln alte Narben von verdächtigem Character. Eine Schmierkur wurde eingeleitet und nach 8 Tagen erwachte der Kranke aus dem Coma und genas unter fortgesetzter specifischer Behandlung auch alsbald von den schweren Lähmungserscheinungen. So oft er Wunderlich später besucht, so erzählte er, habe ihn dieser vor Freuden umarmt.

Die halbseitige Körperlähmung tritt nur selten plötzlich ein und fast immer ohne Bewusstseinsverlust. Vielmehr braucht sie zu ihrer vollständigen Entwickelung nicht selten Stunden, in einzelnen Fällen Tage, ja Wochen.

Ein 36jähriger Arbeiter, welcher 1870 wegen Schanker und schweren Secundärerscheinungen — er verlor damals sein Zäpfchen — in der Klinik zu Jena gelegen hatte, wurde 13 Jahre später Ende Juni 1883 in folgender characteristischer Weise hemiplegisch. Als er Abends von der Arbeit nach Hause ging, zog es ihm plötzlich so heftig die linksseitigen Extremitäten zusammen, dass er 2 Stunden lang am Wege sitzen bleiben musste. Dann konnte er ungehindert $^1/_2$ Stunde weit nach Hause gehen. Als er nach wohldurchschlafener Nacht am nächsten Morgen erwachte, war die ganze linke Körperhälfte gelähmt.

In vielen Fällen bleibt die Hemiplegie eine unvollständige und partielle.

In manchen Fällen finden wir neben der motorischen auch sensible Lähmung, am häufigsten in Gestalt von umschriebenen anästhe-

tischen Plaques. Schon A. v. Gräfe hatte die Combination von Anästhesie im Gebiete des ersten Quintusactes mit Oculomotoriuslähmung für pathognostisch erklärt. Noch viel mehr aber sind es jene insulären anästhetischen Plaques im Antlitz, welche, wenn man sie durch Farbe markirt, dem Kranken das Ansehen von Jemand, der schwarzen Peter gespielt hat, verleihen, s. Figur 103. Am intensivsten und hartnäckigsten sah ich ganz kleine Plaques in der Nachbarschaft der Mundwinkel bestehen. Aehnliches habe ich nur bei hysterischen Frauen beobachtet. Zuweilen tragen gerade diese Plaques zur syphilidophobischen Gemüthsverstimmung der Kranken wesentlich bei. In einem Falle kam es bei einem 50jährigen wohl situirten Kaufmann deshalb zum Selbstmord durch Ertränken.



103.

Skizze der anästhetischen Flecke im Antlitz eines an Gehirnsyphilis leidenden 40jährigen Kaufmannes.

Die Stärke der Schraffirung deutet die Intensität der Anästhesie an.

Ist die Hemiplegie rechtsseitig, so combinirt sich dieselbe fast durchweg mit Aphasie.

Die Aphasie ist oft unvollständig und nur von kurzer Dauer, aber sie recidivirt sehr häufig 5, 6 ja 12 Mal innerhalb zwei Monaten.

Sie kann intermittirend auftreten und combinirt sich nicht selten mit Anarthrie. In anderen Fällen kommt es plötzlich zu einem andauernden Zustande von Somnolenz, während welcher sich die Hemiplegie entwickelt.

Diese von Heubner als rauschartig bezeichneten Zustände haben das Eigenthümliche, dass die Kranken, wenn sie angerufen werden, noch, wenn auch unvollständig, zu erwecken sind und zeitweise überraschend verständige Antworten geben, um sofort wieder in tiefen Schlaf zu verfallen.

Anatomisch entspricht der syphilitischen Hemiplegie die luetische Arterienerkrankung, welche, wie wir sahen, gewöhnlich die Zweige der Arteria foss. Sylvii befällt. Durch Obliteration dieser Endarterien kommt es zu Erweichungsherden in den grossen Basalganglien und der inneren Kapsel, und darauf sind die *Lähmungserscheinungen* zurückzuführen. Daneben können auch Lähmungen in Folge von Ruptur der veränderten Gefässwände entstehen (s. S. 711).

Die *rauschartigen Zustände* dagegen erklären sich durch eine *relative Ischämie der Hirnrinde*. Eine solche muss eintreten, wenn die luetische Erkrankung auch diejenigen Zweige der Art. foss. Sylvii verstopft, welche die Hirnrinde versorgen.

Von Wichtigkeit für die luetische Hemiplegie ist das *relativ frühe Lebensalter*, in welcher sie einzutreten pflegt. In 60 Fällen von syphilitischer Hemiplegie setzte die Lähmung ein: 26 Mal im Alter von 21 bis 30 Jahren, 25 Mal im Alter von 31 bis 40 Jahren (*Fournier*).

Bekanntlich treten die nichtsyphilitischen Hemiplegien im Durchschnitt viel später auf.

Wir können daher folgende Regel abstrahiren:

Wird ein Mensch, der nachweislich kein Trauma erlitten hat, nicht an einem Herzklappenfehler und ebensowenig an Morbus Brightii leidet, im Alter von 20 bis 45 Jahren hemiplegisch, so ist unter 20 Fällen 19 Mal Syphilis die Ursache. Leidet der Hemiplegische an *Kopfschmerzen* von dem oben geschilderten Character, und ist die Lähmung *allmählich* oder wenigstens ohne Bewusstseinspause eingetreten, so gewinnt die Annahme noch mehr an Wahrscheinlichkeit.

Ueber die dritte Form der syphilitischen Encephalopathie,

III. Die Dementia paralytica

brauche ich wenig zu sagen. Dass die constitutionelle Syphilis sehr häufig der allgemeinen Paralyse vorausgeht, habe ich schon in der Einleitung erwähnt. Die neueste Zusammenstellung von *Mendel* 1879 in seiner Monographie über Dementia paralytica ergiebt, dass auf 100 Paralytiker 76 alte Syphilitici kommen, also 76 %, während bei allen anderen Formen der Geistesstörung die Syphilis sich nur in 18 % nachweisen lässt.

Dazu kommt, dass in einzelnen Fällen von ausgesprochener allgemeiner Paralyse mit vorausgegangener Syphilis nach dem Gebrauch von antisyphilitischen Mitteln Heilung constatirt ist, so in einem Falle

von Leidesdorf 1865, einem von Dreer 1869 und einem von Mendel.

Meines Erachtens ist also die Frage, ob es eine syphilitische allgemeine Paralyse giebt, mit Entschiedenheit zu bejahen, und ich sehe keinen Grund ein, warum Fournier dieselbe als Pseudoparalysie générale bezeichnet hat. Dass bei der syphilitischen Form in manchen Fällen allerlei Symptome hinzukommen, welche der gewöhnlichen Dementia paralytica abgehen, ist eigentlich selbstverständlich. Dazu gehört, dass das Allgemeinbefinden der Kranken meist von vornherein tiefer erschüttert ist, dass Lähmungen, Krämpfe, allerlei Zufälle das gewöhnliche Bild der Krankheit variiren. Schliesslich wird auch diese Frage erst nach der zu erhoffenden Feststellung des Syphilisbacillus ihrer Lösung entgegengehen. Im Uebrigen ist der Verlauf derselbe.

Depressionszustände bilden nicht selten die Einleitung; später wechseln sie mit Exaltatationszuständen ab. Der Kranke, welcher heute noch in tief melancholischer Verstimmung sich als der allererbärmlichste unter den Menschenkindern fühlt, seufzt und weint, ist morgen ein mächtiger Kaiser, dem die ganze Welt gehorchen muss, oder gar Gott selbst.

Die Verschlimmerung des psychischen Leidens ist jedes Mal von einem neuen Ausbruch eines körperlichen Symptoms, namentlich eines Hautexanthems begleitet. Dazu gesellen sich allmählich allgemeine Schwäche und Kraftlosigkeit, durchzuckende Schmerzen, Parästhesien, embarras de la parole, Zittern der Zunge, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz; weiter schnell vorübergehende Lähmung, atactische Störungen beim Gehen oder Schreiben; vorübergehende Lähmung einzelner Hirnnerven, Ungleichheit der Pupillen, Paralyse der Sphincteren.

Anatomisch ist bis jetzt kein constanter Befund festgestellt.

Die Dementia paralytica ist aber keineswegs die einzige Form von psychischer Störung, welche bei Syphilitischen beobachtet wird.

Zunächst lässt sich bei jedem Syphiliticus, welcher seit längerer Zeit an Gehirnerscheinungen leidet, eine Abnahme der psychischen Functionen, namentlich des Gedächtnisses und der Intelligenz nachweisen. Im Uebrigen lassen sich bei den syphilitischen Psychosen in derselben Weise wie bei den übrigen Geisteskrankheiten Depressionszustände und Exaltationszustände unterscheiden. Die ersteren sind im Ganzen häufiger. Eine besondere Quelle der Depression wie der Aufregung ist für viele Kranke die Furcht, dass die Syphilis in ihrem Körper neue Verheerungen anrichten möchte.

Die Exaltationszustände bei syphilitischen Hirnleiden steigern sich nur selten zur wirklichen Tobsucht; gewöhnlich bestehen sie in einer vielgeschäftigen Unruhe mit Schwatzhaftigkeit, Projectemachen und Schlaflosigkeit. Steigert sich die Aufregung zur wirklichen Manie, so muss man Sinnestäuschungen, namentlich Gehörstäuschungen, vermuthen. Daraus entwickelt sich gewöhnlich Verfolgungswahn. Die Sinnestäuschungen beziehen sich zuweilen auf die schmutzige Vergangenheit.

Auf der Nietlebener Provinzialirrenanstalt beobachtete ich folgenden Fall. Ein älterer Militär, der alle Zeichen langjähriger constitutioneller Syphilis an sich trug, hatte schon in der kleinen Stadt, wo er als Garçon lebte, auf die Schimpfreden, die er auf dem Wege der Gehörstäuschungen von den Vorübergehenden als an seine Adresse gerichtet vernahm, durch Ausgiessen von Nachttöpfen reagirt. In der Anstalt behauptete er auf Kosten der Merseburger Regierung mit in die Ferne wirkenden electromagnetischen Apparaten gepeinigt zu werden und die von jenen eigens für seine Person verpestete Luft einathmen zu müssen. Eines Tages zur Zeit als Maurer die Wände des Corridors mit Kalk bewarfen, erzählte er mir folgenden Vorfall: Die Maurer, sagte er, beschäftigen sich fortwährend mit meiner Person; die einen sagen: „er ist ein Schweinehund"; die anderen sagen: „nein, das ist nicht wahr". Und so haben sie sich so lange gestritten, bis die, welche meine Partei nahmen, über die anderen herfielen und sie klipp klapp tüchtig durchprügelten. Das „klipp klapp" war offenbar das eigenthümliche Geräusch des Berappens.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der Hirnsyphilis.

Der Verlauf ist ein langsamer, progressiver, meist schleichender. Am frühesten kann ein syphilitisches Gehirnleiden in 2 bis 3 Monaten tödtlich ausgehen. Denn in den Fällen, wo der Tod scheinbar in wenigen Tagen nach dem ersten Auftreten von Hirnerscheinungen eintritt, wie bei dem Coma siderans, sind stets längere Zeit prodromale Cerebralsymptome vorausgegangen, die freilich leicht übersehen werden können. Auch die unter dem Bilde einer acuten Meningitis verlaufenden Fälle führen frühestens in 2 Monaten zum Ende.

Meist verläuft die syphilitische Encephalopathie, wie gesagt, chronisch und braucht 2 und mehr Jahre zu ihrem Ablauf.

Was die Ausgänge anbetrifft, so kommt alles darauf an, dass die Krankheit noch rechtzeitig erkannt und mit der gehörigen Energie behandelt wird. Auch in den verzweifeltsten Fällen ist

Heilung noch möglich und zwar vollständige Heilung. Fournier sah solche in 9 Fällen von Hemiplegie eintreten. Bei vielen Kranken muss man freilich mit einer unvollständigen Heilung (Heilung mit Defect) zufrieden sein. Lähmungen namentlich der Augenmuskeln und der Extremitäten, vor allen aber Intelligenzstörungen, auf welche nach Fournier die specifische Therapie den am wenigsten merklichen Einfluss ausübt, bleiben häufig genug zurück. In noch anderen Fällen muss man sich daran genügen lassen, die Krankheit in ihrem rapiden Fortschreiten aufzuhalten und die schlimmsten Symptome zu mildern. Der Tod kann im état de mal der Epilepsie, nach einem apoplectischen Anfall, im prolongirten Coma eintreten. Seltener erfolgt er unter den Erscheinungen einer acuten Meningitis oder Meningo-Encephalitis. Viele Kranke mit syphilitischer Encephalopathie sterben cachectisch, nachdem sich Decubitus und Blasenlähmung ausgebildet haben; andere an syphilitischen Affectionen anderer Organe, wie der Leber oder der Nieren; noch andere schliesslich an intercurrenten Krankheiten, namentlich Pneumonie und Phthise.

Diagnose.

Bei der Diagnose kommt es darauf an nachzuweisen, dass der Kranke constitutionell syphilitisch ist oder war.

Auf die Aussagen der Kranken kann man sich dabei gar nicht verlassen. Vielen ist es unangenehm, namentlich, wenn der Arzt sonstige Beziehungen, besonders gesellige zu ihnen hat, auch nur die Möglichkeit einer Infection zuzugestehen. Andere wissen es gar nicht, dass sie einmal syphilitisch waren, namentlich Frauen. Hat doch ein Franzose L. Jumon 1880 ein Buch veröffentlicht, dessen Titet lautet: „Syphilis ignorées". Da müssen wir dann fragen nach Ausschlägen, die nicht juckten, nach langwierigen oder oft recidivirenden Halsaffectionen, nächtlichen Kopfschmerzen, Haarausfallen, Knochenschmerzen in den Gliedern, nach Abort, Frühgeburt oder Todtgeborenen mit Ausschlägen.

Es ist mir vorgekommen, dass eine mehrmals wiederkehrende syphilitische Rachenulceration von dem behandelnden Arzte für eine besonders schlimme, leicht recidivirende Form von Rachendiphtherie*) erklärt und als solche behandelt wurde; dabei hatte der Kranke seit Monaten die wüthendsten Kopfschmerzen gehabt. Während des Infec-

*) Neuerdings hat Juhel-Renoy einen Aufsatz „de la Syphilis amygdalienne à forme diphthéroide" in der Gaz. méd. de Paris 1885 veröffentlicht.

tionsstadiums können die Prodromalerscheinungen, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit verbunden mit Fieber, mit Bleichsucht, Tuberculose, beginnendem Typhoid, Masern oder Varicellen verwechselt werden. Der Hauptaccent ist bei der Diagnose auf die eigene genaue Untersuchung zu legen. In der Frühperiode der secundären Syphilis hat man zu achten auf Schanker, resp. Narben derselben mit ungewöhnlichem Sitze: Lippenschanker, Harnröhren- oder Mastdarmschanker, letzteren bei Masturbanten (ich habe gesehen, dass eine mulier publica von einem Chirurgen wegen Mastdarmkrebs operirt werden sollte, und dabei handelte es sich um Mastdarmschanker); weiter auf Drüsenanschwellungen, Ausschläge am Haarsaum und auf dem behaarten Kopf selbst, Alopecie, Pigmentsyphilid, Iritis.

In der Spätperiode hat man zu suchen nach tertiären Syphiliden, pigmentirten Narben, kupferrothen Flecken, beide nicht selten in der Gestalt eines Kreises oder Kreisabschnittes; Knochenauftreibungen und Exostosen an der Tibia, Clavicula, Ulna, Schädel, Rippen; ferner nach Knochennarben, den Residuen abgelaufener syphilitischer Knochen- oder Knochenhautentzündung; schliesslich nach Narben am Gaumen, Folgezuständen der Iritis, indolenten Bubonen.

In zweifelhaften Fällen, wo sich nichts Positives von constitutioneller Syphilis finden lässt, aber die Erscheinungen der Encephalopathie dafür sprechen, und Gefahr im Verzuge ist, soll man sich ohne Weiteres zu einer Explorativbehandlung entschliessen: für gewöhnlich mit kleinen oder mittleren Dosen von Jodkalium, in schlimmen Fällen verbunden mit einer gelinden Schmierkur.

Ist durch alles dieses festgestellt, dass der Kranke an constitutioneller Syphilis gelitten hat oder noch leidet, so ist die specifische Behandlung indicirt, vorausgesetzt, dass das Bild der Encephalopathie, sowie der Verlauf derselben einem der oben vorgeführten Symptomencomplexe entspricht. Jedenfalls wird man mit einer energischen Behandlung nur dann vorgehen dürfen, wenn man der causa syphilitica ganz gewiss ist. Denn nicht jede Gehirnkrankheit, welche einen Syphilitischen trifft, ist darum schon ohne Weiteres als eine syphilitische anzusehen und zu behandeln.

Für die Diagnose der Hirnsyphilis von grosser Bedeutung sind weiter noch folgende Anhaltspunkte: Zunächst zeigt der äussere Habitus manches Eigenthümliche: die ganze Erscheinung solcher Kranken hat etwas Geknicktes, Gebrochenes; dies spricht sich aus in

der schlaffen, vorgeneigten Haltung und dem unsicheren, taumelnden, schlotternden Gange. Dem stupiden Gesichtsausdruck entspricht eine gewöhnlich nicht zu verkennende Fatuität, sowie ein kindisches, gereiztes, eigensinniges Wesen. Das Hauptcharacteristicum der syphilitischen Encephalopathie ist aber, wie Heubner hervorgehoben, das Fragmentäre, Halbe, Unvollständige der schweren Erscheinungen. So begegnen wir unerwarteten Gedankenäusserungen bei scheinbar tief Soporösen, wir beobachten schwere epileptische Krampfanfälle bei völlig intactem Bewusstsein. Dazu kommt eine geradezu launische Combination von Symptomen: Ptosis auf dem einem Auge und Abducenslähmung auf dem anderen; Oculomotoriuslähmung links, Facialislähmung rechts, also Symptome, welche sich auf einen einheitlichen Sitz der Läsion nicht zurückführen lassen. So sah Duffin in einem Falle neben Polyurie Lähmung des linken Facialis und der linken Oberextremität, dann der rechten, dann der linken Unterextremität, der Blase und des Mastdarms; ferner Ptosis rechts, Anästhesie beider Beine mit Ausnahme des Gebietes des N. genitocruralis; Doppelsehen und Lähmung des linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus. Trotz dieser multipeln Paralysen war der Zustand unter Verabreichung von Jodkalium in der zwölften Woche soweit gebessert, dass der Kranke mit dem Stocke wieder tüchtig marschiren konnte.

Auch das brüske Auftreten von schweren Hirnsymptomen bei scheinbar völlig gesunden Menschen ist etwas sehr Gewöhnliches. Blitzartig leiten sich solche ein durch eine Ohnmacht, eine plötzliche Aphasie, einen epileptiformen oder apoplectiformen Anfall, eine plötzliche Monoplegie oder Erblindung. So kann ein Mensch, den man soeben noch scheinbar in voller Gesundheit gesehen hatte, in wenigen Stunden das Bild eines schwer Kranken bieten.

Ueber die Differentialdiagnose einzelner Symptomenbilder noch Folgendes:

Von der gewöhnlichen Epilepsie unterscheidet sich die syphilitische durch folgende Punkte: Mit Ausnahme der Fälle von Epilepsie bei hereditärer Syphilis, tritt die syphilitische Epilepsie gewöhnlich erst im vorgerückten Alter auf (s. oben S. 636) und hat den Character der Rindenepilepsie, deren einzelne Anfälle sowohl (Ausdehnung des Zuckungsgebietes), wie deren Folgeerscheinungen (Lähmung, Aphasie, Verdunkelungen der Psyche) in Folge von Fortschreiten des syphilitischen Processes in der Hirnrinde sehr variiren können. Dazu kommen

Symptome von constitutioneller Syphilis in anderen Organen, das durch diese dem Kranken aufgeprägte cachectische Aussehen und die schnelle Besserung dieser Erscheinungen, wie der Epilepsie nach Gebrauch von specifischen Mitteln.

Die syphilitischen Cerebrallähmungen sind häufig Monoplegien und die syphilitische Hemiplegie combinirt sich häufig mit dissociirten Augenmuskellähmungen derselben oder der anderen Seite.

Prognose.

Im Allgemeinen können wir folgenden Satz aufstellen:

Ein schweres Gehirnleiden, welches auf constitutioneller Syphilis beruht, bietet eine günstigere Prognose als dieselbe Affection ohne diese ätiologische Basis, weil die syphilitische Neubildung bei antisyphilitischer Behandlung sich zurückbilden kann, was bei anderen anatomischen Veränderungen an derselben Stelle des Gehirns von keiner Behandlung erwartet werden kann. Immerhin aber bleibt die Hirnlues eine sehr schwere Erkrankung. Fälle, in welchen zwischen der Infection und dem Ausbruch der Hirnkrankheit zu lange Zeit liegt, heilen gar nicht, viele andere nur mit Defect.

Braus zählt unter 80 Fällen 16 Todesfälle, 35 Heilungen, 8 Besserungen, 21 Heilungen mit Recidiv.

Fournier hat bei 90 Fällen 14 Mal den Tod, vollständige Heilung in 30 Fällen, unvollständige in 13 eintreten und in 33 Fällen Störungen der Bewegungsorgane, der Intelligenz und der Sinne zurückbleiben sehen.

Therapie.

Die Mittel, welche wir bei der Hirnsyphilis zuerst stets in Anwendung zu ziehen haben, sind die antisyphilitischen Mittel, also Quecksilber- und Jodpräparate. Nun könnte man z. B. zweifelhaft sein, ob bei einem solchen Kranken mit schwerer Dyspepsie nicht zunächst diese zn beseitigen sei: die Schmiercur curirt in wenigen Tagen die Dyspepsie. Man könnte ferner unschlüssig werden, ob man bei einem körperlich sehr Heruntergekommenen nicht erst den Kräftezustand im Allgemeinen zu heben habe: sind gefahrdrohende Gehirnsymptome da, so soll man mit der Einleitung einer milden Schmierkur auch hier nicht zögern.

Besonders milde sind die Kuren in Aachen und Burtscheid, wo täglich gebadet wird.

In allen anderen Fällen aber, wo solche Bedenken nicht in Betracht kommen, soll man eine energische und anhaltende antisyphilitische Behandlung so frühzeitig als möglich anwenden: entweder die Schmierkur allein, mit nachfolgender Jodkaliumbehandlung, oder bei besonders gefahrdrohenden Symptomen beide combinirt.

Die niedrigste Dosis bei der Schmierkur sind 3 g pro die: gewöhnlich lasse ich täglich 4 bis 5 g einreiben und zwar unter folgenden Cautelen: Zwischen je 6 Einreibungen wird ein Bad genommen und an diesem Tage mit dem Einreiben pausirt. Wenn es angeht, hat der Kranke 2 Zimmer zu seiner Verfügung, damit die Luft häufig erneuert werden kann. Ferner muss auf das Sorgfältigste auf Reinhaltung von Mund-, Rachen- und Nasenhöhle durch häufiges Putzen der Zähne und Gurgeln mit Lösung von Kali chloricum gesorgt werden; dabei kräftige Kost in mässiger Menge; Sorge für offenen Leib. Wenigstens 4, womöglich 6 Touren à 6 Einreibungen hintereinander: nach einem Monat Pause Wiederholung der Kur. Als Unterstützung der Kur verordne ich gelegentlich Schwitzen mit Sarsaparill- und Holzthee. Als Nachkur der Schmierkuren tritt die methodische Jodkaliumbehandlung ein. Ich verschreibe zunächst 4 : 200, lasse aber bei jeder Reiteration die Jodkaliumdosis um 2 bez. 4 g steigern, bis 32 : 200; von da gehe ich wieder bis auf 4 : 200 zurück. Bei Magenverstimmung lasse ich das Jodkalium in Struwe'schem Sodawasser nehmen oder substituire dafür Jodnatrium, welches sich bei Herzschwäche von vornherein empfiehlt.

Bei besonders gefahrdrohenden Symptomen — starke Epilepsie, Coma siderans — ist das Traitement d'assault von Fournier und Charcot am Platze: 8 bis 10 bis 15 g Ung. ciner. pro die, Kal. jodat. 5 bis 8 g per os oder per anum.

Andere Quecksilbermittel: Sublimat in Pillen, Quecksilberjodid allein oder in Verbindung mit Jodkalium können ebenfalls in Anwendung gezogen werden. Wenig zuverlässig und recht schmerzhaft sind nach allgemeiner Erfahrung die subcutanen Sublimatinjectionen, sowie die dafür substituirten Injectionen von anderen Quecksilberpräparaten*). Das Jodkalium, namentlich aber die Quecksilberpräparate wirken, zur rechten Zeit bei Syphilis angewendet, so prompt, dass jeder Arzt seine Methode der Anwendung für die beste hält. In zweiter Linie kommen

*) Ueber die neuerdings gerühmten Calomelinjectionen habe ich bis jetzt keine persönliche Erfahrung.

alle anderen Mittel in Betracht, welche wir sonst gegen Lähmungen, gegen heftige Kopfschmerzen u. s. w. anwenden. Bemerken will ich nur noch, dass Narcotica gegen syphilitische Kopfschmerzen gar nichts ausrichten, vielmehr dieselben häufig verschlimmern.

II. Syphilis des verlängerten Marks.

Schon bei den Krankheiten der Oblongata (s. S. 285) haben wir die syphilitischen Gefässthrombosen erwähnt. Diese kommen zu Stande in Folge von luetischer Erkrankung der Gefässwandungen und sind nicht selten die Ursache von Erweichungsherden. Solche fand Leyden bei einer 36jährigen Frau, welche an Articulationsstörungen, Schluckbeschwerden, Parese der oberen und Paralyse der unteren Extremitäten erkrankt und an Respirationsstörungen mit Beängstigung zu Grunde gegangen war, in den Pyramiden und namentlich einen grösseren Herd zwischen den Fasern des Vagus und Accessorius. Einen ähnlichen Process an den Gefässen in dem mehr nach vorn gelegenen Abschnitt der Oblongata, welcher aber noch rechtzeitig durch Jodkaliumbehandlung aufgehalten wurde, so dass Heilung eintrat, möchte ich in folgendem Falle meiner Beobachtung annehmen. Bei einer 42jährigen Frau aus neuropathisch belasteter Familie, die bis dahin aber gesund und sehr thätig gewesen war, entwickelten sich allmählich folgende Erscheinungen: im Trigeminusgebiet leichte Vertaubung und Kältegefühl in der rechten Wange, einschliesslich der Mundschleimhaut, und Parese der Kaumuskeln; im Facialisgebiet Parese der Schliessmuskeln der Augen und des Mundes, wie der übrigen Mund- und Kinnmuskeln und des Zäpfchens (Patientin konnte die Augen nicht vollständig schliessen und den geschlossenen Mund bei dem geringsten Gegenzug nicht geschlossen halten); dazu Parese der oberen und Paralyse der unteren Extremitäten mit Parästhesien an Händen und Füssen. Bewusstsein völlig frei. Die Nackendrüsen waren auf beiden Seiten ausserordentlich stark geschwollen. Unter Jodkaliumgebrauch besserten sich die Erscheinungen langsam aber stetig, so dass binnen 5 Monaten völlige Heilung eintrat.

In anderen Fällen bilden sich die Symptome der typischen Bulbärparalyse (s. S. 270) aus oder die der Ophthalmoplegia progressiva (s. S. 277). Hier wie dort muss man stets einen syphilitischen Ursprung der Krankheit wohl im Auge haben.

III. Syphilis des Rückenmarks.

Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute entwickeln sich wie die des Gehirns entweder primär oder sie entstehen secundär in Folge von syphilitischer Erkrankung der Knochen. Das anatomische Substrat des syphilitischen Processes besteht auch hier in der Bildung jener circumscripten Entzündungsherde, der Gummigeschwülste, welche hier ebenfalls vorzugsweise an der Peripherie des Rückenmarks, von den weichen Häuten aus, sich entwickeln und eine Adhaerenz derselben mit der Dura einerseits und dem Rückenmark andererseits herbeiführen.

Das Gumma tritt bald als umschriebener Tumor, bald als diffuse Gewebsinfiltration auf und stellt anfangs eine grauröthliche gelatinöse, später eine gelbliche, trockne, käsige Masse dar. Nicht selten führt das Gumma eine Compression des Rückenmarks herbei, indem es sich bald ringförmig um dasselbe herumlegt, bald plattenförmig sich zwischen diesem und der Theca vertebralis einschiebt. In beiden Fällen pflegt es fest an dem Rückenmark zu adhäriren und die Nervenwurzeln zu umschliessen und zu comprimiren. Aeusserst selten hat dasselbe einen centralen Sitz, wie in einem Falle von Wagner in Leipzig. Häufiger scheint die gummöse Neubildung in kleinen, multiplen, disseminirten Herden aufzutreten, welche über das Rückenmark allein oder gleichzeitig über das Gehirn zerstreut sind.

Im Rückenmark führen dieselben zu einer partiellen diffusen Myelitis (diffuse syphilitische Infiltration), welche die häufigste Form der syphilitischen Rückenmarkserkrankung darstellen dürfte. Bei dieser können die entzündeten Herde bald in Erweichung übergehen, bald in Sclerose. Je nach dem Stadium des anatomischen Processes hat man bei den Autopsien bald nur eine mehr oder weniger intensive Hyperämie mit oder ohne verminderte Consistenz des Rückenmarks gefunden (Mollière, Tillot), bald disseminirte Plaques von verhärtetem Bindegewebe, welche Heubner als narbige Residua von gummösen Neubildungen ansieht.

Diese entzündlichen Veränderungen finden sich bald nur an der Peripherie des Rückenmarks und stellen alsdann eine Myelitis corticalis superficialis dar oder sie haben ihren Sitz in der Rückenmarkssubstanz selbst, wo sie als Myelitis centralis bald grössere, bald kleinere Areale des Querschnitts einnehmen. In den meisten Fällen beschränkt sich der Process der Höhenausdehnung nach

auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, bald auf das Hals-, bald auf das Brust-, bald auf das Lendenmark. Ungleich seltener schreitet derselbe continuirlich über einen grossen Theil des Rückenmarks fort, gewöhnlich ascendirend, seltener descendirend.

Diesem diffusen oder disseminirten Auftreten gegenüber ist ein systematisches Befallensein einzelner Stränge des Rückenmarks anatomisch nur in seltenen Ausnahmen nachgewiesen worden. Von Manchen wird diese Form sogar von vornherein d. h. vom grünen Tisch aus in Abrede gestellt. Gewiss hat Broadbent Recht, wenn er sagt: „Es ist nicht die Art der Syphilis, sich bei ihrem Fortschreiten an bestimmte functionelle oder structurelle Systeme zu kehren, und ebensowenig sich auf ein bestimmtes Gefässgebiet zu beschränken.“ Aber mit apodictischer Gewissheit gilt dies doch nur für die Gehirnsyphilis. In Betreff der Rückenmarkssyphilis thun wir besser, wenn wir uns vorläufig noch bescheiden und unser Urtheil uns vorbehalten bis zahlreichere Autopsien vorliegen, denn einzelne der vorliegenden Sectionsbefunde sprechen in der That für die Möglichkeit des isolirten Befallenseins einzelner functionell abgeschlossener Abschnitte. So fand Dejerine einfache Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Lendenmarks ohne Entzündung der Neuroglia und mit Freibleiben der weissen Substanz; dasselbe constatirten Andere. Homolle fand die Goll'schen Stränge allein befallen u. s. w.

Ohne Veränderung auch bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung fanden Dejerine und Götz das Rückenmark eines Syphiliticus, welcher an hochgradigen Lähmungserscheinungen gelitten hatte.

Im Gegensatz hierzu hat Jarisch bei Syphilitischen, welche bei Lebzeiten keinerlei Rückenmarks-Symptome dargeboten hatten, bei der Autopsie Atrophie von Ganglienzellen, Hämorrhagien, glasige Herde und sclerotische Veränderungen in der ganzen Substanz des Rückenmarks nachgewiesen.

Secundär können das Rückenmark und seine Häute afficirt werden in Folge von syphilitischen Affectionen der Wirbelknochen, welche ebenso, wiewohl ungleich seltener als die Schädelknochen, an Ostitis, die zur Caries und Nekrose führt, sowie an Exostosenbildung erkranken können. Die Wirbelexostosen können bei stärkerem Wachsthume ohne Weiteres eine Compression des Rückenmarks herbeiführen. Bei dem Malum Pottii syphiliticum, wie Verneuil und Fournier die syphilitische Spondylitis bezeichnen, kommt es gewöhn-

lich zunächst zu einer Betheiligung der Rückenmarkshäute und erst in Folge von mächtiger Verdickung derselben zur Compression des Rückenmarks selbst.

Symptome.

Aus dieser bunten Skizze der pathologischen Anatomie der Rückenmarkssyphilis können wir von vornherein schliessen, dass derselben eine grosse Zahl ebenso mannigfaltiger Symptomenbilder entsprechen müssen.

Wir haben zunächst alle möglichen Formen der Myelitis acuta und chronica zu verzeichnen. Den Leichenbefund einer typischen Myelitis acuta machte Mollière bei einem Syphilitischen, welcher noch die Reste eines abschuppenden pustelförmigen Syphilids an sich trug. Bei diesem stellte sich unter nächtlichen Schmerzen Fieber ein; 14 Tage später vollständige Retentio urinae mit Vertaubung der Beine und linksseitiger Hyperästhesie. Am 24. Tage traten schwere Erscheinungen — heftiges Fieber, Delirien, Sehnenhüpfen — und damit der Tod ein. Einen mehr subacut verlaufenden Fall von Meningomyelitis hat Homolle beschrieben. Auch Halbseitenläsion ist wiederholt beobachtet. Gleichzeitig mit secundären Erscheinungen der Syphilis sah Zeissl in 2 Fällen die Symptome einer transversalen Myelitis auftreten, welche, jeder anderen Behandlung trotzend, endlich einer mercuriellen Kur wichen.

Ausserordentlich rapid war der Verlauf in folgendem von mir beobachteten Falle: Ein kräftiger Maschinenwärter, 47 Jahr alt, inficirt sich Ostern 1879; im Februar 1880 wegen luetischer Iritis mit Schmierkur behandelt, fällt er am Himmelfahrtstag desselben Jahres die Treppe herunter auf die Lendengegend; wegen danach sich steigernder Kopfschmerzen nimmt er die Woche darauf am Dienstag und Mittwoch je eine grosse Dosis Chinin; am Donnerstag Retentio urinae, am Freitag Lähmung beider Beine, Anästhesie, Druckempfindlichkeit der Ischiadici. Auch hier constatirte ich im August 1880 eine spastische Paraplegie mit Zitterbewegungen und hochgradiger Atrophie, aber Erhaltung der electrischen Erregbarkeit. Unter den Folgeerscheinungen der Blasenlähmung und des Decubitus trat bereits am 21. Juli 1887, also 2¼ Jahr nach der Infection, 1 Jahr nach Eintritt der Lähmung, der Tod ein. In wieweit das Trauma zur Entstehung der Paraplegie beigetragen hatte, muss ich dahin gestellt sein lassen. Ich erinnere aber an das, was ich hierüber bei der Hirnsyphilis angeführt habe.

Eine chronisch verlaufende Meningo-Myelitis spinalis beobachtete ich bei einer 50jährigen Ziegeldeckersfrau, welche seit

Jahren an Lues leidend, verschiedene Male abortirt hatte. Obgleich sie längere Zeit mit Schmierkur und sonst auch specifisch behandelt war, bekam sie Mitte December 1879 nach einer Erkältung zunächst Schmerzen und Steifheit in das linke Bein, bald darauf auch in die Arme und Incontinentia urinae und seit Neujahr 1880 war sie nicht mehr im Stande zu gehen. Ein halbes Jahr später Anfang Juni 1880 constatirte ich fast complete spastische Paraplegie, grosse Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck, Parästhesie in den Beinen und Decubitus am Steissbein. Im November 1882 fand ich beide Beine regungslos und in allen Gelenken fest contracturirt mit tiefgehendem Decubitus an der linken Hinterbacke.

Multiple Sclerose sah ich 2 Jahre nach der Infection bei einem 35jährigen herrschaftlichen Diener eintreten. Die dieselbe einleitende Lähmung des rechten Beines hatte sich ganz plötzlich auf einem Wege über Land eingestellt.

Als Begleiterscheinungen der syphilitischen Paraplegie sieht man häufig Kopf- und Rückenschmerzen, welche — und das ist charakteristisch — zur Nachtzeit besonders heftig auftreten. Weiter ist es bezeichnend für den syphilitischen Ursprung der myelitischen Lähmungen, dass selbst schwere Fälle, wo alle 4 Extremitäten gelähmt sind, durch specifische Mittel zur Heilung kommen können. In den meisten Fällen haben wir freilich eine Heilung mit Defect, d. h. mit bleibender Schwäche der vorher gelähmten Gliedmaassen. Auch sind Recidive nicht ausgeschlossen, ja als wahrscheinlich zu befürchten, die dann immer schlimmer sich gestalten, bis durch Cystitis und ausgedehnten Decubitus unter septicämischen Erscheinungen schliesslich der Tod eintritt.

Die syphilitische Myelitis tritt ausserordentlich oft frühzeitig auf, d. h. 3 bis 6 bis 8 Monate post infectionem, seltener spät, 15 bis 25 Jahre danach. Dazwischen steht eine kleine Reihe von Fällen, wo sie im Verlauf des zweiten Jahres sich einstellte.

Von besonderen Formen der syphilitischen Rückenmarkserkrankung haben wir zu nennen solche, welche unter dem Symptomenbild der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry), der progressiven Muskelatrophie oder der Tabes auftreten.

Die Fälle von Landry'scher Paralyse, welche bei notorisch Syphilitischen beobachtet sind, haben vor den sonst bekannt gewordenen Beobachtungen dieser ihrem anatomischen Substrat nach noch unbekannten Krankheit nichts Besonderes voraus. Ohne erhebliche Prodrome oder Sensibilitätsstörungen tritt eine von den unteren nach den

oberen Extremitäten schnell ascendirende Lähmung ein, welche rapid das Leben bedroht durch Lähmung der Athemmuskeln oder im weiteren Verlaufe von 3 bis 7 Wochen durch Decubitus mit septischer Infection. Auch hier, wie bei den nicht syphilitischen Fällen, ist Heilung nicht selten. Einen solchen glücklich ausgehenden Fall hat Chevalet beschrieben. Ein Garde de Paris bekommt beim Nachtdienst plötzlich allgemeine Erstarrung der Glieder unter heftigem, tiefen Schmerz in der Lendengegend; beim Versuche Jemand zu verfolgen versagen die Beine den Dienst; er wäre gefallen, wenn er sich nicht angehalten hätte. Mit Mühe erreicht er seine Wohnung und sein Bett. Während einer Schmierkur tritt Heilung ein. Einen ähnlichen Fall von Heilung hat O. Bayer mitgetheilt. Die Paralysis ascendens tritt gewöhnlich in einem frühzeitigen Stadium der secundären Syphilis, meist schon in dem Jahr der Ansteckung auf.

Von syphilitischer progressiver Muskelatrophie habe ich selbst einen sehr characteristischen Fall beobachtet und schon I. S. 21 mitgetheilt.

Aehnliche Fälle sind auch von anderen (Dejerine, Eisenlohr) beobachtet, von Barety Atrophie der Interossei.

Symptome der secundären Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute auf syphilitischer Basis. Wie wir bei Besprechung der pathologischen Anatomie sahen, werden die Meningen und das Rückenmark selbst sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen bei syphilitischen Exostosen, sowie bei Caries der Wirbelknochen. Bei beiden kommt es gewöhnlich zu einer Compression des Rückenmarks.

Bei der Spondylitis syphilitica gehen aber wie bei dem gewöhnlichen Malum Pottii sogenannte Wurzelsymptome, im Wesentlichen Schmerzen, den eigentlichen Compressionssymptomen — Lähmung mit spastischen Erscheinungen — voraus. So sah Mills bei einem 24jährigen syphilitischen Neger nach heftigen Schmerzen mit Steifigkeit im Nacken alsbald motorische Schwäche erst in den oberen, sodann in den unteren Extremitäten eintreten mit nachfolgender Atrophie, Erhaltensein der electrischen Erregbarkeit, aber Verminderung der Sensibilität und Steigerung der Hautreflexe. Nachdem die Entleerungen unwillkürlich geworden waren und Decubitus in geringer Ausdehnung, aber an verschiedenen Stellen sich gezeigt hatte, trat in einem der Erstickungsanfälle, an welchen der Kranke seit Beginn des Leidens gelitten hatte, der Tod ein. Die Autopsie ergab Caries des 2., 3. und 4. Halswirbels mit gummöser Verdickung der Dura mater auf ihrer

Aussenseite auf $1/4$ bis $1/3$ Zoll, durch welche das Halsmark plattgedrückt und erweicht und die Cervicalnerven zusammengedrückt und atrophirt waren. Ausserdem fanden sich in der Rückenmarkssubstanz selbst noch 2 Gummigeschwülste, ein grösseres in der Höhe des dritten Halswirbels und ein kleineres über der Cauda equina. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtete übrigens derselbe Arzt bei einer syphilitischen Negerin, welche ebenfalls ein Syphilom auf der Dura hatte, aber ohne Wirbelerkrankung.

Zuweilen hat man bei tertiärer Pharynxaffection mit Rückenmarkssymptomen beobachtet, dass Knochensequester durch den Mund ausgeworfen wurden, die auf einen cariösen Process in den Halswirbeln hinwiesen.

Wir kommen nun zur „syphilitischen Tabes" und damit zu einer Frage, welche seit fast 10 Jahren von den Neuropathologen der ganzen cultivirten Welt lebhaft discutirt worden ist. Sie lautet:

Welche Rolle spielt die Syphilis in der Aetiologie der Tabes?

Diese Frage wurde zum ersten Male gründlich erörtert von dem bekannten Pariser Syphilidologen Fournier in einem Journalaufsatze „de l'ataxie d'origine syphilitique" (Annal. de dermatologie et syphilographie 1875/76 p. 187), der in seinen Leçons sur la Syphilis Paris 1876 wiedergegeben wurde. Auf Grund einer Statistik, nach welcher unter 30 Tabischen 24 früher an secundärer Syphilis gelitten hatten, sprach er mit Bestimmtheit seine Ansicht dahin aus: „Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen der Tabes. Bei jedem Tabischen ist mit der grössten Gründlichkeit nach vorausgegangener Syphilis zu forschen. Kann diese nachgewiesen oder auch nur als wahrscheinlich angenommen werden, so muss eine specifische Behandlung eingeleitet werden, weil durch diese zwar nicht bei ausgebildeter Tabes, wohl aber bei frischer unleugbare Erfolge erreicht werden können".

In Deutschland trat als energischer Vertreter dieser Anschauungen Erb auf, welcher zunächst 1879 in einem Journalaufsatze (Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXIV) und bald darauf auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden in einem Vortrage die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes hervorhob, indessen die Frage noch offen liess, ob die Syphilis nur eine prädisponirende Ursache der Tabes sei oder diese eventuell als eine Localisation der Syphilis angesehen werden könne.

Jetzt wurde die Frage eine internationale. Aber obgleich sie seitdem in der medicinischen Literatur aller Culturvölker discutirt wurde, ist eine Einigung bis jetzt in keiner Weise erzielt worden.

Ausser Fournier und Erb sprachen sich unter Anderen Vulpian und Gowers für, Westphal und Leyden aber gegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes aus.

Für einen syphilitischen Ursprung der Tabes kann vor allem die Statistik angezogen werden, welche die ausserordentliche Häufigkeit von vorausgegangener Syphilis bei Tabischen beweist. Ich kann hier auf Einzelheiten nicht weiter eingehen, sondern nur anführen, dass Fournier 92 %, Erb 88 %, Vulpian 75 % und Gowers 69 % Syphilis bei Tabes constatirte. Demnach konnte von diesen Autoren bei 100 Tabischen nur 8, bez. 12, 25 oder 31 Mal die Syphilis als Antecedens nicht nachgewisen werden.

Als Gegenprobe stellte Erb fest, dass bei 500 Kranken, die nicht an Tabes litten, nur 12 % an secundärer Syphilis und 11 % an Schanker allein, also zusammen 23 % an Syphilis überhaupt gelitten hatten. Mithin finden sich hier unter 100 nicht weniger als 77, die niemals an Syphilis erkrankt waren.

Von der grössten Wichtigkeit musste es für die Anhänger der „syphilitischen" Tabes sein, durch unanfechtbare Beobachtungen nachzuweisen, dass diese durch specifische Mittel heilbar oder wenigstens besserungsfähig sei. In der That gelang es ihnen eine Reihe solcher Fälle zusammenzutragen, aber die Zahl derselben ist immerhin verschwindend klein gegenüber der von ihnen behaupteten Häufigkeit der Combination beider Affectionen.

Die Zahl der Kurerfolge wird aber noch viel kleiner, wenn man diese Fälle einer eingehenden Kritik unterwirft und

1. die Fälle unterscheidet, welche nicht zur typischen Tabes gehören; und von diesen wiederum

2. diejenigen, bei welchen vor der specifischen Kur nicht schon andere Mittel, namentlich Thermo- und Electrotherapie in ausgiebiger Weise gebraucht wurden.

Was den ersten Punct anbelangt, so ist hervorzuheben, dass man bei alten Syphilitischen zwei Formen von Rückenmarksaffectionen begegnet, bei denen die Incoordination eine hervorragende Stelle unter den Erscheinungen einnimmt. In vielen Fällen von syphilitischer Paraplegie sehen wir meist frühzeitig Coordinationsstörungen auftreten, weil bei der diffusen Verbreitung des anatomischen Processes auch die Hinterstränge von diesem behelligt werden.

Wir haben es hier also zunächst mit der oben beschriebenen chronischen diffusen Myelitis zu thun. Indessen bei dieser bleibt es in vielen Fällen nicht; sondern durch gleichzeitiges diffuses Befallenwerden des Gehirns kommt es ausserdem zu Gehirnsymptomen der verschiedensten Art, wie ich sie oben als Hemiplegie, Delirien, psychische Störungen u. s. w. geschildert habe. Besonders häufig aber ist die Combination dieser Form der Rückenmarkssyphilis mit allgemeiner Paralyse.

Neben dieser Pseudotabes beobachten wir bei Syphilitischen auch die typische uncomplicirte Form der Hinterstrangsclerose. Es ist nun zwar nicht zu leugnen, dass nicht nur bei der ersteren, sondern auch bei dieser einzelne nicht zu bestreitende Erfolge durch die specifische Behandlung erreicht worden sind. Aber solche sieht man bekanntlich auch bei anderen Kurmethoden, ja zeitweilige Besserung sogar ohne jede Behandlung eintreten.

Doch genug. Auch die ausgesprochensten Anhänger der syphilitischen Ursache müssen mindestens zugestehen, dass, durchaus im Gegensatze zu unseren Erfahrungen bei anderslocalisirten syphilitischen Nervenaffectionen, die syphilitische Tabes, wenn sie seit längerer Zeit besteht, bei specifischer Behandlung nicht mehr Aussicht auf Heilung oder Besserung bietet, als die nicht syphilitische. „Gegen eine alte Tabes, schreibt Fournier, welche sich schon durch wohlausgesprochene locomotorische Ataxie, deutliche Störungen der Sensibilität und solche des Genito-urinal-Apparates kund thut, richtet die specifische Behandlung nichts aus“.

Und auch sonst unterscheidet sich die Tabes der Syphilitiker in gar nichts von der der Nichtsyphilitiker.

Zunächst lassen sich bei syphilitischen Tabischen während des Lebens nur selten noch Spuren von tertiärer Syphilis nachweisen. Sodann aber sind Symptome*) und Verlauf genau dieselben wie bei nichtsyphilitischer Tabes, und was sehr wichtig ist, auch die bei der Section schliesslich gefundenen anatomischen Veränderungen sind dieselben wie bei jener: eine Hinterstrangsclerose, welche auch mikroskopisch in keiner Weise von der nichtsyphilitischen sich unterscheidet. Auch sonst werden Spuren vorausgegangener Syphilis im übrigen Körper nur selten gefunden.

*) Beiläufig will ich bemerken, dass bei drei älteren Herren, welche etwa 30 Jahre nach der syphilitischen Affection erst an Tabes erkrankten, die objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen auffällig gering waren und der Verlauf der Krankheit ein sehr langsamer.

Schliesslich möchten über die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes vorläufig folgende Sätze das Richtige treffen:

1. Es ist nicht zu leugnen, dass die Syphilis eine Rolle, ja eine wichtige Rolle bei der Aetiologie der Tabes spielt, wenn uns gleich die Art ihrer Einwirkung unbekannt ist.

2. Es ist eine offene Frage, ob die Tabes der Syphilitischen eine Krankheit specifischer Natur ist.

3. Wohl aber dürfen wir annehmen, dass die secundäre Syphilis eine besondere Prädisposition für die Hinterstrangsclerose hervorbringt, in ähnlicher Weise wie für die allgemeine Paralyse.

Die Tabes der Syphilitischen tritt gewöhnlich zuerst auf zwischen dem fünften und fünfzehnten Jahre nach der Infection, am häufigsten zwischen dem sechsten und neunten Jahre; sehr selten im zweiten oder dritten, zuweilen erst nach 20 bis 30 Jahren. In der Mehrzahl der Fälle ist die vorausgegangene Syphilis leicht oder sehr leicht gewesen und hat aus diesem Grunde eine unzureichende Behandlung erfahren.

Die specifische Therapie der syphilitischen Rückenmarksaffectionen ist dieselbe, wie wir sie bei der Hirnsyphilis besprachen. Indessen sind die Erfolge viel seltener und jedenfalls unvollständiger als bei jener. Ja in manchen Fällen hat man sogar eine Verschlimmerung der Erscheinungen wahrgenommen, namentlich während rigoröser Kuren bei Geschwächten und Decrepiden. Aus diesem Grunde sei man im Ganzen vorsichtiger in der Dosirung als bei der Behandlung der Hirnsyphilis.

IV. Syphilis der peripheren Nerven.

Ueber die Syphilis der peripheren Nerven wissen wir im Allgemeinen nicht allzuviel.

Syphilitische Affectionen derselben können secundär oder primär auftreten oder schliesslich als rein functionelle Erkrankungen, so namentlich als Neuralgien.

Secundär sehen wir namentlich im Verlaufe von syphilitischen Processen an der Gehirnbasis — durch den Druck von Exostosen, häufiger aber durch gummöse Entzündungen an den Hirnhäuten oder an den Knochen — meist an mehreren Hirnnerven zugleich Compressionsneuritis eintreten. Besonders häufig werden die auf einer grossen Strecke ihres peripheren Verlaufs an der Hirnbasis verlaufenden Augenmuskelnerven von jenen Processen in Mitleidenschaft gezogen; doch können in manchen Fällen auch andere Hirnnerven an die Reihe kommen. Wie

ich oben S. 721 erwähnte, gehen Augenmuskellähmungen häufig der schweren Cerebralsyphilis voraus, in dem einen von mir mitgetheilten Falle eine linksseitige Abducenslähmung der ein Jahr später entstandenen rechtsseitigen Hemiplegie. Aus diesem Grunde sollte man in jedem Falle von Augenmuskellähmung auf Syphilis inquiriren und selbst, wenn nur die Wahrscheinlichkeit vorliegt, eine vorsichtige specifische Behandlung einleiten, am besten mit Jodkalium, welches ja auch bei fehlender syphilitischer Basis von den Augenärzten empfohlen wird.

Ausser den Augenmuskellähmungen werden nicht selten Lähmungen des Facialis beobachtet, in einem Falle (Lailler 1863) sogar die seltene Diplegia facialis. Vidal sah Facialislähmung in einem Falle sehr frühzeitig, schon einen Monat nach dem Schanker eintreten. In schweren und namentlich in älteren Fällen verspreche man sich von der specifischen Behandlung ja nicht immer Heilung. Nach 6 Monaten consequent fortgesetzter specifischer und electrischer Behandlung erzielte ich solche bei einer 26jährigen Schneidersfrau, die deutliche Symptome von Lues zeigte und neben drei ausgetragenen Kindern zwei Aborte im siebenten Monat gehabt hatte.

Primäre syphilitische Erkrankungen der Nerven sind selten beobachtet in Gestalt einer von den Franzosen als sclero-gummös bezeichneten Neuritis. Diese stellt sich anfangs als eine grauröthliche Infiltration des Nerven an einer oder mehreren Stellen seines Verlaufes dar. Später nehmen diese meist verdickten Abschnitte der Nerven eine gelbliche Färbung an; noch später tritt Atrophie mit Verkleinerung des Querschnittes ein und schliesslich kann die Nervenscheide allein übrig bleiben.

An den einzelnen Rückenmarksnerven hat man syphilitische Affectionen überhaupt ungleich seltener auftreten sehen als an den Hirnnerven, namentlich aber primär. Dela-Field in New-York (1872) beschrieb erbsengrosse käsige Gummigeschwülste an den Nerven der Cauda equina.

Ich selbst sah u. a. eine syphilitische Lähmung und Atrophie des linken Deltoideus und in geringerem Grade auch der übrigen Schultermuskeln bei einer 30jährigen Bergmannsfrau. Bei ihrem Ehemann wie bei ihr selbst waren schon längere Zeit zuvor deutliche Symptome der latenten Lues nachgewiesen worden. Die Frau selbst hatte die ersten 6 Mal im siebenten Monat abortirt. Dem anhaltenden Gebrauch von Jodkalium während der siebenten Schwangerschaft war es wohl zu danken, dass die siebente Frucht ausgetragen wurde und lebend zur Welt kam. Die heftigen Schmerzen in Schulter und Arm, welche der Lähmung

vorangegangen waren, bestanden noch. Schmerzen, wie Lähmung und Atrophie, besserten sich unter specifischer und electrischer Behandlung auffallend schnell. Als nach 3 Monaten Heilung eingetreten war, zeigte sich weiter ein fünfmarkgrosses Geschwür am linken Unterschenkel, welches erst nach 8 Monaten verheilte. Für den specifischen Character der peripheren Lähmung in diesem Falle spricht unter anderen auch der Umstand, dass die Kranke sich etwa 16 Monate nach dem Auftreten der Deltoideuslähmung mit Ulceration des weichen Gaumens vorstellte, durch welche trotz energischer Schmierkur (4 g pro die), Gurgeln mit Sublimat und zuletzt Gebrauch von Calomel 1 g jeden Abend fast der ganze weiche Gaumen binnen 8 Tagen verloren ging.

Eine periphere Lähmung im Gebiete sämmtlicher drei Hauptnervenstämme des rechten Arms mit totaler Lähmung und Atrophie der Handmusculatur und Beugecontractur der Hand sah ich bei einem 42jährigen Bauunternehmer aus Sachsen, der sich vor 25 Jahren inficirt und u. a. an Psoriasis seitdem gelitten hatte. Ausserdem bestand Facialiscontractur rechts und Mydriasis links. In diesem Falle wie in dem vorgenannten war der periphere Ursprung der Lähmung durch die Aufhebung bez. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit sicher gestellt.

Functioneller Natur sollen namentlich die bei Syphilitischen beobachteten peripheren Neuralgien sein. Diese sind keineswegs selten und nicht nur in den Bahnen von Schädelnerven, des Trigeminus und Occipitalis, sondern auch in denen des Plexus brachialis und lumbosacralis, wie der Intercostalnerven beobachtet.

Vor einigen Jahren wurde ich auf eine typische Localisation der luetischen Neuralgien am Schädel aufmerksam und zwar in Nervenbahnen, welche sonst von isolirten neuralgischen Schmerzen in ungewöhnlicher Weise verschont zu sein pflegen. In diesen Fällen werden die Schmerzen spontan, wie bei Druck ausschliesslich innerhalb eines etwa 2 bis 3 Querfinger breiten Streifens empfunden, welcher sich zu beiden Seiten des Kopfes von der Ohrengegend aufwärts wie ein Kinderkamm über den Schädel hinweg erstreckt*).

Offenbar waren hier die Bahnen der Nn. auriculotemporalis und occipitalis minor beiderseits Sitz des Schmerzes.

Das Coincidiren dieser Neuralgie mit Lues fand ich in den letzten Jahren so constant, dass ich jetzt nicht anstehe bei so localisirten

---

*) Seeligmüller, über syphilitische Neuralgien. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg im B. Deutsche med. Wochenschrift 1883 No. 43, S. 624.

neuralgischen Schmerzen die Vermuthung einer specifischen Ursache auszusprechen, vorausgesetzt dass im Mittelohr und an den Schädelknochen keine Erkrankung nachzuweisen ist. Bis jetzt habe ich mich in dieser Diagnose niemals getäuscht, obwohl die Feststellung der constitutionellen Syphilis in manchen Fällen sehr schwierig war. Ich habe schon oben S. 719 eines solchen Falles bei einer Nähterin Erwähnung gethan. Bei einer anderen Frau führte ebenfalls nach mehrwöchentlicher vergeblicher Behandlung die durch Untersuchung des Mannes sicher gestellte luetische Basis eine specifische Medication und damit schnelle Heilung herbei.

Ebenso wie eine Neuralgie am Schädel durch Periostitis der entsprechenden Knochen, so kann auch an der unteren Extremität durch eine solche der Tibia und des Femur eine Neuralgie des Cruralis und Saphenus major oder selbst des Ischiadicus vorgetäuscht werden. Die Untersuchung auf Druckpunkte im Verlaufe der betreffenden Nerven wird den Irrthum bald herausstellen.

Die Zeit, welche zwischen der Infection und dem Auftreten der Neuralgie verläuft, kann zwischen 2 und 15 Jahren betragen. Aus diesem Grunde dürften nur solche Aerzte in der Lage sein über die luetische Basis von Neuralgien zu urtheilen, die auf die Syphilis als ätiologisches Moment für Neurosen jeder Art ihre Aufmerksamkeit gerichtet halten.

V. Syphilis des Sympathicus.

Beobachtungen über syphilitische Affectionen des Sympathicus dürften noch ausserordentlich spärlich sein.

Petrow (1873) hat indessen durch die anatomische Untersuchung des Sympathicus an einer Reihe von constitutionell syphilitischen Personen die Ueberzeugung gewonnen, dass die Lues constant von gewissen Veränderungen der Nervenzellen, wie des Bindegewebes der Ganglien begleitet ist.

Ausserdem bin ich sehr geneigt in folgendem von mir beobachteten sehr eigenthümlichen Fall die von Marchand mikroskopisch untersuchten Veränderungen am Sympathicus und einzelnen peripheren Nerven als syphilitische Veränderungen zu deuten.

Bei einem 37jährigen seit längerer Zeit tuberculösen Potator, der 17 Jahre zuvor sich einen Schanker mit vereiternden Bubonen zugezogen hatte, stellte sich allmählich eine motorische Lähmung der rechten Körperhälfte ein, zuerst des Beines, dann des Armes und schliesslich

auch im Gebiete des rechten Facilis. Dazu kam eine anästhetische Zone auf der rechten Seite des Halses, die sich ungefähr mit dem Gebiet des N. auricularis magnus deckte. Allmählich traten unter sichtlicher Abmagerung der Schultermusculatur auch Schmerzen in der rechten Schulter, später auch in der linken auf und bestanden schliesslich in allen vier Extremitäten, so dass am linken Ischiadicus, wo sie am meisten wütheten, die Nervendehnung ausgeführt wurde. Gegen den letalen Ausgang hin, der etwa 13 Monate nach Beginn der nervösen Störungen eintrat, war der rechte Arm vollständig gelähmt. Ein centraler Ursprung der nervösen Störungen, welcher zu Anfang durch die streng hemiplegische Form der Lähmung wahrscheinlich gemacht wurde, musste mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, seitdem in den gelähmten Muskeln Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit constatirt war.

Bei der Section fand sich ausser einer ziemlich beschränkten chronisch-tuberculösen Affection beider Lungen eine sehr ausgedehnte Erkrankung des Nervensystems, und zwar hauptsächlich des N. sympathicus und der peripheren Nerven, am stärksten im Bereiche des rechten Plexus brachialis und des linken Ischiadicus, welche beträchtlich verdickt waren, während die Centralorgane unbetheiligt erschienen. Die Erkrankung des Sympathicus betraf hauptsächlich das beträchtlich vergrösserte obere Halsganglion der rechten Seite, sowie den ganzen Plexus coeliacus, dessen Ganglien und Verbindungsstränge stark vergrössert waren. Endlich fanden sich beide Nebennieren in umfangreiche Geschwülste umgewandelt. Mikroskopisch stellte sich der Process im Sympathicus wie in den peripheren Nerven als eine zellige Infiltration ohne Neigung weder zum Zerfall noch zur Bindegewebsbildung dar.

Erkrankungen des Nervensystems bei hereditärer Syphilis.

Bei hereditär Syphilitischen sind nicht nur in der Kindheit, im Alter von 2 Monaten (Henoch) oder von 10 oder 15 Jahren, sondern auch später, so in einem Falle von Zambaco im Alter von 26 Jahren Lähmungen, häufig Paraplegien und zwar auch der oberen Extremitäten allein (Henoch), seltener Hemiplegien beobachtet worden. In den meisten dieser Fälle gingen die Lähmungserscheinungen bei specifischer Behandlung schnell zurück. So sah ich bei einem zweijährigen Knaben eine schwere totale Paraplegie bereits nach dem zweiten Sublimatbade sich bessern, und schon nach dem vierzehnten war Stehen am Stuhl und etwa 14 Tage später Gehen mit Unterstützung möglich. Die Para-

plegie, welche unter dieser specifischen Behandlung binnen 2 Monaten vollständig heilte, hatte sich während des Bestehens einer hartnäckigen Psoriasis palmaris und plantaris im Laufe eines Vierteljahres allmählich entwickelt. Der Vater concedirte einen Schanker ohne Folgen; schob aber die Quelle der Infection auf die Amme, der aber weiter nichts vorgeworfen werden konnte, als dass sie nachträglich als ein gewissenloses Frauenzimmer bekannt geworden war.

Auch andere Erscheinungen können bei Syphilis hereditaria auftreten. So sah ich jüngst einen dicken, fettreichen dreijährigen Knaben, welcher periodisch an typisch auftretenden Kopfschmerzen litt, die nach Jodkalium in kleinen Dosen regelmässig zurückgingen und nach fortgesetzter specifischer Behandlung vollständig verschwanden. Der Vater hatte vor 7 Jahren einen Schanker, der Knabe selbst kurz vor dem Auftreten der Kopfschmerzen ein Syphilid gehabt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich zum Schlusse noch auf eine hereditär syphilitische Affection aufmerksam machen, welche leicht zur Verwechselung mit Lähmungserscheinungen Veranlassung geben kann, während es sich um ein Gelenkleiden, die syphilitische Arthropathie der Kinder handelt. Ende 1885 wurde ich zu einer Puerperalmanie nach ausserhalb gerufen. Ich fand eine junge Frau von 24 Jahren, welche vor 6 Wochen das erste Kind geboren, im Zustande apathischer Verwirrtheit, die nach Sinnestäuschungen und maniacalischer Aufregung vom fünften Tage post partum an zurückgeblieben war. Das sehr kleine elende Kind hatte alsbald nach der Geburt eine hartnäckige Entzündung am Nabel und gleichzeitig scleröse Anschwellung der unteren Extremitäten, schliesslich aber Vereiterung fast aller grösseren Gelenke bekommen, an einzelnen sogar mit Perforation des Eiters nach aussen. Unter Sublimatbädern und Jodoform waren die Gelenke aber sämmtlich verheilt, bis auf das linke Kniegelenk, welches zur Zeit noch eiterte. Ausserdem waren beide Tibiae in ihrem oberen Drittel durch Gummata stark aufgetrieben. (Mutter und Kind sind, wie ich kürzlich [December 1886] hörte, nach specifischen Kuren vollständig genesen.)

Literatur-Verzeichniss.

Das folgende Literatur-Verzeichniss umfasst beide Bände der Neuropathologie. Dasselbe kann an sich keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen; indessen ist überall, wo es möglich war, über einzelne Abschnitte auf leicht erreichbare ausführliche Zusammenstellungen der Literatur, z. B. in Schmidt's Jahrbüchern, verwiesen. Ausserdem ist besonders darauf Rücksicht genommen, dass die Aufsätze bez. Bücher derjenigen Autoren angeführt sind, welche im Text namentlich genannt waren. Besonders reichhaltige Literaturquellen sind durch fetten Druck der Autorennamen hervorgehoben.

Literatur-Verzeichniss zu Band I.

Nervenkrankheiten im Allgemeinen.

Anatomie und Physiologie.

1. Longet, F. A., Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen u. d. Wirbelthiere, übers. von J. A. Hein. Leipzig 1847.
2. Schiff, J. M., Lehrb. d. Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—59.
3. Claude Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858, 2 vol.
4. Poincaré, Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux. 3 vol. Paris 1873.
5. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. 2 vol. Paris 1875.
6. Hermann, L., Handb. d. Physiologie. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1879—80.
7. Henle, J., Handbuch der Nervenlehre. 2. Aufl. Braunschweig 1876.
8. **Schwalbe**, G., Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.
9. Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867. Deutsch von Wernicke. Berlin 1885.
10. Hirschfeld-Leveillé, Atlas des Muskel- und Nervensystems. Paris.

Pathologie und Therapie.

Handbücher und Lehrbücher.

11. Romberg, M. H., Lehrbuch der Nervenkrankh. des Menschen. 3. Aufl. Berlin 1853—57.
12. Hasse, K. E., Handb. d. spec. Pathol. und Therapie, herausgegeben von Rud. Virchow. Krankh. d. Nervensyst. 2. Aufl. Erlangen 1869,

13. Rosenthal, M., Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1875.
14. —, Diagnostik u. Therapie d. Rückenmarkskrank. in 12 Vorles. Wien 1884.
15. Eulenburg, Albert, Lehrbuch der Nervenkrankh. 2. Aufl. Berlin 1878.
16. Hammond, William A., Treatise on the diseases of the nervous system. 6. Aufl. New-York 1876.
17. Grasset, J., Traité pratique des maladies du système nerveux. 3. éd. Montpellier-Paris 1886.
18. Ross, James, A treatise on the diseases of the nervous system. 2. ed. Lond. 1883.
19. Erb, W., Krankh. d. periph. cerebro-spinalen Nerven. 2. Aufl. Leipzig 1876.
20. —, Krankh. d. Rückenmarks und d. verlängerten Marks. 2. Aufl. Leipzig 1878.
21. Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2 Bde. Berlin 1874.
22. Charcot, J. M., Leçons sur les maladies du système nerveux. 2. éd. 3 vol. Paris 1875—86. 1 u. 2 deutsch von Fetzer. Stuttg. 1878.
23. Wernicke, C., Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. 3 Bde. Kassel 1881—83.
24. Gowers, W. R., Lectures on the diagnosis of diseases of the brain. London 1885. (Deutsch von Mommsen. Freiburg 1886.)
25. —, The diagnosis of diseases of the spinal cord. 2. ed. London 1881. (Deutsch von Weiss.)
26. —, A manual of the nervous system. vol. I. Diseases of the spinal cord and the nerves. London 1886.
27. Bramwell, Byrom, The diseases of the spinal cord. London 1882. (Deutsch von Weiss.)
28. Moebius, P. J., Allgem. Diagnostik der Nervenkrankh. Leipzig 1886.

S. 7—13. **Allgemeine Gesetze für die Functionirung der Nerven.**

Reflexbewegungen.

29. Pflüger, Ueber die sensorischen Function. d. Rückenmarks. Berlin 1853.
30. Setschenow, J., Physiol. Studien über den Hemmungsmechanismus für die Reflexthätigkeit im Gehirn des Frosches. Berlin 1863.
31. Sachs, C., Archiv für Anatomie und Physiologie 1874.
32. Erb, W., Archiv für Psychiatrie IV, p. 792, 1875.
33. Westphal, C., ibidem p. 883.
34. Schultze und Fürbringer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, p. 929.
35. Berger, O., Centralbl. f. Nervenheilk. No. 4, 1879.

S. 19—82. **Allgemeine Therapie.**

S. 24—36. **Thermotherapie.**

Kaltwasserkur.

36. Winternitz, Hydrotherapie. Leipzig 1881.
37. Czerwinski, J., Compendium der Thermotherapie (Wasserkur). Wien 1875.
38. Anjel, Grundzüge der Wasserkur. 2. Aufl. Berlin 1886.

Warmwasserkur.

39. Braun, Systematisches Lehrb. d. Balneotherapie, herausgegeb. v. Fromm.
40. Helfft, Balneotherapie, bearbeitet von Thilenius. 9. Aufl. Berlin 1882.
41. Zinkeisen, Compendium der Balneotherapie.

---

42. Oertel, M. J., Therapie der Kreislaufstörungen. 3. Aufl. Leipzig 1885.
43. —, Ueber Terrainkurorte. Leipzig 1886.

Electrotherapie und Electrodiagnostik. S. 37—62.

44. Duchenne, De l'électrisation localisée. 3. éd. 1872.
45. Remak, R., Galvanotherapie. Berlin 1858.
46. Meyer, M., Die El. in ihrer Anwend. auf d. pract. M. 4. Aufl. Berl. 1883.
47. v. Ziemssen, H., Die El. in der Medicin. 5. Aufl. Berlin 1887.
48. Brenner, R., Untersuchungen und Beobachtungen. Leipzig 1868—69.
49. Rosenthal und M. Bernhardt, Electricitätslehre für Mediciner und Electrotherapie. Berlin 1884.
50. Remak, E., Art. Electrodiagnostik und Electrotherapie in Eulenburg's Real-Encyclopädie VI. 2. Aufl. Wien 1886.
51. Erb, W., Handbuch der Electrotherapie. 2. Aufl. Leipzig 1886.
52. Pierson, Compendium der Electrotherapie. 4. Aufl. 1885.
53. Moebius, P., Berichte zur Electrotherapie in Schmidt's Jahrb. CXCV, p. 177, CCI, p. 281 und CCXIII. p. 73.
54. Schulz, R., Bericht z. Electrotherapie in Schmidt's Jahrb. CLXXIX, p. 89.

Heilgymnastik und Massage. S. 62—64.

55. Schreber, Zimmergymnastik. 21. Aufl. Leipzig 1886.
56. Eulenburg, M., Die schwedische Heilgymnastik. Berlin 1853. Art. „Heilgymnastik" in A. Eulenburg's Real-Encycl. 2. Aufl. IX, p. 238.
57. Schreiber, J., Massage. Wien und Leipzig 1883.
58. Klemm, Die Muskelklopfung. Riga 1877.

A. Anatomische Krankheiten der peripheren Nerven. S. 84—119.

Periphere traumatische Lähmung. S. 84—104.

59. Leegaard, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, 1880, p. 459.
60. Weir-Mitchell, Injuries of nerves. London 1872.
61. Lüderitz, Zeitschr. f. klin. Med. II, p. 97.
62. Arloing und Tripier, Arch. de Physiol. 1869.
63. Baierlacher, Aerztl. Intelligenzbl. 1859, No. 4.
64. Bärwinkel, Archiv der Heilkunde 1871.
65. Letiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.
66. Leser, Ischämische Muskellähmungen und Contracturen. Leipzig 1884.

Neuritis. S. 104—117.

67. Klemm, Neuritis migrans Diss. Strassburg 1874.
68. Gombault, Névrite segmentaire péri-axile. Arch. de Neurologie, Tome I, 1880—81, p. 11 u. 178.
69. Nothnagel, H., Ueber Neuritis. Volkmann's klin. Vorträge No. 103.

70. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. 1873.
71. Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's klin. Vortr. 1870, No. 2.
72. Leyden, Charité-Annalen V, p. 206 und Zeitschr. f. klin. Med. 1880.
73. Duménil, Gazette Hebdom. 1864, p. 203; ibid. 1866, p. 51, 67, 84; ibid. 1886, p. 51 u. ff.
74. Joffroy, Arch. de physiol., Tome VI, 1879, p. 172.
75. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. Bd. LX, IX.

S. 119—330.

B. Functionelle Erkrankungen der peripheren Nerven.

S. 119—121.

Olfactorius.

76. Althaus, J., Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII, 1882, p. 136.
77. Prévost, Gaz. méd. de Paris 1866, No. 37.
78. Stricker, W., Virchow's Arch. Bd. XLI, 1868, p. 290.
79. Notta, Arch. génér. de Méd. VI. Série, Tome XV, 1870, p. 385.
80. Ogle, Anosmia, Med.-Chir. Transactions. Vol. LIII, 1870, p. 274.

S. 124—135.

Anästhesie.

81. Goltz, Centralbl. der med. Wissenschaft 1863, No. 18.
82. Mosler, Der Sieveking'sche Aesthesiometer. Arch. der Heilkunde 1864.
83. Eulenburg, Thermästhesiometer. Berl. klin. Wochenschr. 1866, No. 46.
84. —, Verfahren zur Drucksinnmessung. Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 44.
85. Nothnagel, Arch. f. klin. Med. II, 1867.
86. Landois und Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1868.

S. 135—140.

Anästhesie des Trigeminus.

87. Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, XXIX, 1867.
88. Senftleben, Virchow's Arch. Bd. 65, S. 69, 1875.

S. 140—152.

Neuralgie.

89. Valleix, Traité de névraglies ou affections douloureuses des nerfs. P. 1841.
90. Bretschneider, Pathologie u. Ther. der äusseren Neuralgien 1847.
91. Anstie, F. E., Neuralgia, and the diseases that resemble it. London 1871, p. 133.

S. 152—163.

Neuralgie des Trigeminus.

92. Fothergill, Medical Observations and Inquiries. Vol. V, 1773, p. 192.
93. Trousseau, De la névralgie épileptiforme. Arch. génér. de méd., V. Série, Tome I, 1853. Vol I, p. 33.
94. Seeligmüller, A, Neuralgia supraorbitalis intermittens. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Bd. III, 1880, p. 209.
95. Hutchinson, J., Royal Lond. Ophthalm. Hosp. Reports, Vol. V, part 3, 1866.
96. Wyss, O., Beitrag z. Kenntniss d. Herpes Zoster. Arch. f. Heilk. 1871.

S. 166.

Neuralgia phrenica.

97. Peter, M., Névralgies diaphragmatiques et faits morbides connexes. Archiv. génér. VI. Série, Tome XVII, 1872, p. 303.

Brachialneuralgie. S. 167 173.

98. Lussana, Gaz. med. ital. Lombard. 1858 (Schmidt's Jahrb. CVIII, p. 168).
99. Bergson, Annal. univers. 1860.
100. Schramm, Bayr. Intelligenzbl. 1859, No. 7.
101. Rosenthal, M., Wiener allgem. med. Zeitschr. 1864, No. 7 u. 8.
102. Weir-Mitchell, Traumatic neuralgia: section of median nerve. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. II, 1874, p. 17.
103. —, Neurotomy. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. I, 1876, p. 321.
104. Seeligmüller, Arch. f. Psychiatrie VI.

Intercostalneuralgie. S. 173—179.

105. Bassereau, Essai sur la névralgie des nerfs intercost. 1840.
106. Beau, Arch. génér. 1847.

Mastodynie.

107. Cooper, A., Illustr. of the diseases of the breast. London 1829.
108. Rosenthal, M., Wiener med. Presse 1873, No. 2 u. 3.

Ischias. S. 186—194.

109. Lentin, Hufeland's Journ. I, 1795.
110. Rosenthal, Wiener allg. med. Zeitung 1864, No. 11—14.
111. Fournier, L'Union Médicale, Nov. 1868.
112. — Medical Times and Gazette, Vol. II, 1868, p. 647.
113. Anstie, Med. Times 1874, Mai u. Juni.
114. Cotugno, Comment. de ischiade nervosa. Neapol. 1764.
115. Landouzy, De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. Arch. génér. de méd. VI. Série, Tome XXV, 1875, p. 303, 424 u. 562.
116. Weir-Mitchell, The American Journal of the Medical Sciences. Vol. LXXVI, July, 1878, p. 17.

Neuralgien der Geschlechtsorgane. S. 194—196

117. Liegey, Presse méd. 1855, No. 37.
118. Dardel, Gaz. méd. de Lyon 1867.
119. Weir-Mitchell, Philad. med. Times 1873.

Coccygodynie. S. 196.

120. Simpson, Med. Times and Gaz. July 1859.
121. Seeligmüller, Neuropathol. Beobacht. Halle 1873, p. 25.

Gelenkneurosen. S. 196 202.

122. Brodie, Diseases of the joints. Lond. 1822, deutsch von Soer, Koblenz 1853, p. 168 u. 301.
123. —, Local nervous affections. Lond. 1837, deutsch von Behrend. Leipzig 1847, p. 375.
124. Stromeyer, Handb. der Chirurgie 1844, I, p. 503.
125. —, Erfahrungen über Localneurosen. Hannover 1873.

126. Esmarch, Ueber Gelenkneurosen 1872.
127. Hilton, Rest and Pain. Lond. 1863, p. 215.
128. Berger, O., Berlin. klin. Wochenschr. 1873, No. 22—24.
129. —, Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin 1874.
130. Meyer, Mor., Berlin. klin. Wochenschr. 1874, No. 26.
131. Eulenburg, A., Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin 1877.

S. 209—212. **Entbindungslähmungen.**

132. Duchenne, Électris. localisée 3. éd. Paris 1872, p. 354 ff.
133. Nadaud, Paralysies obstétricales. Paris 1872.
134. Seeligmüller, Berlin. klin. Wochenschr. 1874, No. 40 u. 41.
135. Küstner, Volkmann's klin. Vortr. No. 167.
136. Litzmann, Arch. f. Gynäk. XVI.

S. 212—214. **Rheumatische Lähmungen.**

137. Valtat, Rev. de méd. et de chir. 1879, No. 4.
138. Charcot, Progrès méd. 1882.

S. 215—220. **Bleilähmung.**

139. Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. 1839.
140. Remak, E., in Eulenb. Encyclop. 2. Aufl. III, p. 113.

S. 220—223. **Arseniklähmung.**

141. Imbert-Gourbeyre, Des suites de l'empoisonnem. arsénical. Paris 1881.
142. Seeligmüller, A., Deutsche med. Wochenschr. VII, 14—17, 1881.

S. 223. **Zinklähmung.**

143. Schlockow, Deutsche med. Wochenschr. 17 u. 18, 1879.

S. 223—227. **Diphtheritische Lähmungen.**

144. Weber, G. F., Virchow's Arch. Bd. XXV, 1862, p. 114 u. ibid. Bd. XXVIII, 1863, p. 489.
145. Buhl, Zeitschr. f. Biologie. III. 341.
146. Meyer, P., Virchow's Arch. Bd. LXXXV, 1881, p. 198.
147. Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX, 1877, p. 120.
148. Schulz, R., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII, 1878—79, p. 360.
149. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Paris 1880, p. 42.
150. Dejerine, Gaz. méd. de Paris, No. 38, 1877; — Arch. de Physiol. II. Série, Tome V, 1878, p. 107 u. Gaz. hebd. de méd. 1877, p. 814.

S. 227—231. **Posttyphöse und postfebrile Lähmungen.**

151. Gubler, A., Arch. génér. de méd. Tome I, 1860, p. 402; ibidem p. 696.
152. Leudet, Gaz. des hôp. 1861, No. 58.
153. Macario, Gaz. méd. de Paris, 1857, No. 6.
154. Bergeron, Jules, Gangrène de l'oreille et paralysie générale consécutive à la rougeole. Autopsie. Gaz. des hôp. 1868, p. 5.
155. Larivière, Paralysie à la suite de la rougeole. Gaz. des hôp. 1869, p. 435.

156. Delioux de Savignac, Paralysies dans la dysenterie et les coliques sèches. L'Union Médicale. III. Série, Tome III, 1867, p. 203.
157. Macario, De la paralysie pneumonique. L'Union Médicale, Tome IV, 1859, p. 277.
158. Lépine, De l'hémiplégie pneumonique. Thèse de Paris, 1870.
159. Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten d. Abdominaltyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX, 1872, p. 489.
160. Surmay, Arch. gén. de méd. Tome I, 1865, p. 678.
161. Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmung. Arch. f. Psychiat. Bd. VI, 1875, p. 543.
162. Kahler u. Pick, Ueber Ataxie nach acuten Erkrankungen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. CXLI, 1879, p. 77.
163. Berger, Halbseitige Lähmung im Verlaufe des Darmtyphus. Berl. klin. Wochenschr. 1870, pp. 363, 373.
164. Vincent, Paral. dans la fièvre intermittente. Thèse de Montpellier. 1878.
165. Westphal, Arch. f. Psychiatr. Bd. III, p. 376.
166. Ebstein, W., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. X, 1872, p. 595. Ibid. Bd. IX, 1872, p. 528.
167. Michel, Oculomotoriuslähmung bei Rheumatismus articulorum acutus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. X, 1872, p. 167.

Facialislähmung. S. 242—251.

168. Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IV, 1868, p. 535; Bd. V, 1869 p. 42. Ibid. Bd. VII, 1870; Ueber rheumatische Facialislähmungen Bd. XV, 1874, p. 6.
169. Wachsmuth, Ueber progressive Bulbär-Paralyse u. die Diplegia facialis Dorpat, 1864.
170. Pierreson, De la diplégie faciale. Arch. génér. de méd. VI. Série, Tome X, 1867, Vol. II, pp. 159 u. 296.
171. Bärwinkel, Zur Casuistik der doppelseitigen Faciallähmungen. Arch. f. Heilkunde Bd. VIII, 1867, p. 71.

Lähmung des Vago-Accessorius.

172. Erb, W., Arch. f. klin. Med. IV, p. 246, 1868.
173. Seeligmüller, A., Arch. f. Psych. III, S. 433, 1871.
174. Holz, B., Dissertation. Berlin 1877.
175. Remak, E., Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 27.
176. Kredel, L., Arch. f. klin. Med. 1882.
177. Edinger, Neurosen des Vagus. Eulenb. Encyclop. 1. Aufl. XV; daselbst siehe die ausführliche Literatur der Vagusneurosen.

Lähmungen an der oberen Extremität. S. 259—278.

178. v. Krafft-Ebing, Krückenlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX, 1872, p. 125.
179. Erb, W., Verhandl. des naturhistor. Vereins zu Heidelb. 1875, p. 130.
180. Hoedemaker, (H. ten Cate). Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität. Archiv f. Psychiat. Bd. IX, 1879, p. 738.

181. Remak, E., Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 9.
182. Paget, Medical Times and Gazette. March 1869.
183. Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschr. 1870, p. 313.
184. Ferrier, D. u. Yeo, G., On the Functional Relations of the Motor Roots of the Brachial and Lumbo-sacral Plexuses. Proceedings of the Royal Society. Vol. XXXII, March 24. to June 16, 1881, p. 12.
185. Bernhardt, M., Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. IV, 1882, H. 3.
186. Berger, O., Lähmung der N. thorac. longus. Breslau 1873; s. daselbst die ausführliche Literatur der Serratuslähmungen.
187. Seeligmüller, Neurolog. Cbl. 1882.

S. 279. **Lähmung der Inspiratoren und des Diaphragma.**

188. Oppolzer, Spit.-Zeitg. 1882, No. 24.
189. Duchenne, Électr. local. 3. éd.

S. 298. **Beschäftigungskrämpfe.**

190. Seeligmüller, Zur Pathogenese der peripheren Krämpfe. St. Petersb. med. Wochenschr., No. 2, 1881.
191. Weir-Mitchell, On functional spasm. The American Journal of the Medical Sciences Vol. II, 1876.
192. Vigouroux, R., Du traitement de la crampe des écrivains par la méthode de Wolff (de Francfort-sur-le-Mein). Le Progrès Médical, Tome X, 1882, No. 3, p. 37.
193. Duchenne, Él. localisée. 3. éd. 1872.
194. Onimus, Crampes des employés au télégraphe. Gaz. méd. de Par.1875, No.15.
195. Debout, prothetische Apparate. Schmidt's Jahrb. Bd. CXV, p. 132 ff.

S. 306—311. **Contracturen.**

196. Bouchard, Arch. de méd. März u. April 1866.
197. Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851.
198. Volkmann, R., Samml. klin. Vortr. 1.
199. Seeligmüller, Centralbl. f. Chirurgie 1878, No. 18.

S. 312. **Trismus.**

200. Lépine, R., Du trismus d'origine cérébrale. Revue de méd. 1882, p. 849.
201. Lucae, A., Berl. klin. Wochenschr. Bd. XI, 1874, pp. 163, 187 u. 199.
202. Leube, Arch. f. klin. Med. VI, p. 273, 1869.

S. 313—318. **Gesichtsmuskelkrampf.**

203. v. Gräfe, A., Arch. f. Ophthalm. I, 1. p. 440; IV, 2. p. 184; IX, 2. p. 73. Deutsche Klin. 1864 No. 20 u. 24; 1865 No. 27.
204. Schultze, Fr., Virch. Arch. Bd. 65, 1875.
205. Rosenthal, M., in Eulenb. Encyclop. 2. Aufl. VIII, p. 380.
206. Erb, W., Arch. f. klin. Med. 1869, V, p. 518.
207. Seeligmüller, A., Ueber intermittirenden Blepharospasmus. Zehender's klin. Monatsbl. 1871, IX.
208. —, l. c. No. 190.

Krampf in den Halsmuskeln. S. 318—325.

209. Erb, Krampf im Splenius. Arch. f. klin. Med. 1869, V, p. 520.
210. Kropff, Dissertation. Göttingen 1875.
211. Meyer, M., Deutsche med. Wochenschr. 1876, No. 18.
212. Adamkiewicz, Krampf im Splenius. Wien. med. Pr. 1883, No. 48 u. 49.
213. Busch, Berl. klin. Wochenschr. 1873, No. 37—39.
214. Seeligmüller, l. c. No. 190.

Krampf der Respirationsmuskeln. S. 325—327.

215. Oppolzer, ton. Krampf des Zwerchfells. Spitalszeit. 1862, No. 24.
216. Biermer, Bronchialasthma. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 12.
217. Duchenne, Él. local. III. éd.
218. Ferber, Niesekrampf. Arch. f. Heilk. X, 1870.
219. Mosler, Virch. Arch. XIV, p. 557, 1858.

Krampf in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. S. 327.

220. Remak, R., Allgem. med. Centralztg. 1864, No. 23, 28 u. 29.
221. —, Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 10.
222. Beitter, Adductorencontractur. Zeitschr. f. Chir. u. Geburtsk. 1868.
223. Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 42—44.
224. Dostels, Journ. de méd. de Brux. 1872, Dec.
225. Duchenne, Arch. génér. 1872.
226. Weir-Mitchell, Philad. med. Times 1872. Nov.
227. —, l. cit. No. 60.

Läsionen des Halssympathicus. S. 330—334.

228. Bernard, Claude, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Tome II, 1858, p. 473.
229. Müller, H., Journal de Physiologie 1860, p. 176.
230. Eulenburg u. Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage; daselbst die ausführliche Literatur 1873, p. 12.
231. —, Physiology and Pathology etc. London 1879.
232. Hutchinson, The Lancet Vol. I, 1875, pp. 214, 787.
233. Seeligmüller, A., Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1875, p. 835.
234. —, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1877.
235. Klumpke, Revue de Méd. Juli u. Sept. 1875.

Hemicranie und Kopfschmerz. S. 334—348.

236. Allbutt, T. C., On megrim, sick headache, and some allied disorders. British and Foreign Medico-Chirurgical Review Vol. I, 1874, p. 315.
237. Day, W. H., Headaches: their nature, causes, and treatment 1878, p. 208.
238. Du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemicranie. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867, p. 461.
239. Möllendorf, Ueber Hemicranie. Virchow's Arch. Bd. XLI, 1867, p. 387.
240. Berger, O., Zur Pathogenese der Hemicranie. Virchow's Arch. LIX. 1874, p. 324.
241. —, Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 2.
242. Holst, V., Dorpat. med. Zeitschr. 1871, II, p. 261.

243. Mommsen, Tagebl. der Naturf.-Vers. zu Baden.
244. Liveing, E., On megrim, sick headache, and some allied disorders 1873.
245. Lasègue, Arch. génér. Nov. 1873, p. 580.
246. Galezowski, Gaz. hebdom. 1878, No. 2, p. 19.
247. Eulenburg, A., Aetiol. u. Therapie der Migräne. Wien. med. Presse 1887.

S. 348—359.

Morbus Basedowii.

248. Basedow, Casper's Wochenschrift 1840, No. 13, w. 14. Schmidt's Jahrbücher. Vol. XXIX, 1841, p. 335.
249. Stokes, Diseases of the heart and the aorta. Dublin 1853, p. 278.
250. Charcot, Gazette Médicale de Paris 1856.
251. v. Graefe, Arch. für Ophthalm. Bd. III., 1857, p. 285.
252. —, Deutsche Klinik 1864, p. 158; Berl. Wochenschr. 1867, p. 319.
253. **Eulenburg** und **Guttmann**, op. cit. No. 230 u. 231.

Gesichtsatrophie.

254. Baerwinkel, Fr., Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII., 1874, p. 607.
255. Virchow, Ueber neurot. Atrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1880, p. 409.
256. Flashar, Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 31.
257. Hammond, Journ. of nerv. and ment. disease. Vol. 2. 1880.
258. Kahler, O., Prager med. Wochenschr. 1881, No. 6 u. 7.
259. Küster, E., Neurologisches Centralbl. 1882, p. 31.
260. Lewin, Charité-Annalen. 1884, p. 619.
261. **Eulenburg** und **Guttmann**, op. cit. No. 230 u. 231.
262. Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne 1873.
263. Seeligmüller, l. c. 233 u. 234.
264. —, Ein Fall von traumat. Reizung d. Halssymp. Arch. f. Psych. V.
265. Eulenburg, A., Zeitschr. f. klin. Med. V. Heft 4, p. 485.
266. Zeller, Neurol. Centralbl. 1883, p. 119.
267. Mierzewsky und Erlitzky, ibid. 1884, p. 107.
268. Warfvinge, ibid. 1885, p. 513.
269. Wolff, Virchow's Archiv 94.
270. Bernhardt, Centralbl. f. Nervenkr. 1883, No. 3.
271. Karewski, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 36.
272. Banham, Brit. med. Journ. 1884, Jan. 12.
273. Spitzer, Franz, Wiener med. Bl. 1885, No. 1.

S. 364—370.

Angina pectoris.

274. Lanceraux, Gaz. méd. de Paris 1864, p. 432.
275. Eichwald, Würzburger med. Zeitschr. 1863.
276. Brunton, Lancet. Vol. II, 1867, p. 97.
277. Landois, Greifswalder med. Beiträge. Bd. II, 1864, p. 161. Abstr. Centralbl. für med. Wissensch. Bd. II, 1864, p. 436.
278. Duchenne, Bull. de thérap. 1853.
279. Cohnheim und Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. Bd. 85, p. 503.
280. **Eulenburg** und **Guttmann**, op. cit. No. 230 u. 231.
281. **Fränkel**, Eulenb. Encyclop. 2. Aufl. I.

Krankheiten des Bauchsympathicus. S. 371—377.

282. Eulenburg und Guttmann, op. cit. No. 230 u. 231.
283. Vogt, F., Würzburger med. Zeitschr. 1867, p. 248.
284. Tanquerel des Planches op. cit. No. 139.
285. Harnack, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. IX, p. 158.
286. Kussmaul und Maier, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX, p. 285.
287. Riegel, ibid. 1878, p. 376.

Affectionen der vasomotorischen, trophischen und secretorischen Nerven. S. 377—386.

288. Weir-Mitchell, American Journal. Juli 1878.
289. Raynaud, De l'asphyxie locale. 1862.
290. Weiss, Prager Zeitschr. f. Heilkunde. III, p. 233.
291. Seeligmüller, A., Hydrops articulorum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880, VI, No. 5 u. 6.
292. Luchsinger, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII, p. 212, XIV, p. 380 und XVIII, p. 489.
293. Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis u. Anidrosis. Diss. Jena 1867.
294. Chvostek, Centralbl. d. med. Wissensch. 1876, p. 56.
295. —, Wiener med. Wochenschr. 1875, No. 32.
296. v. Bärensprung, Beiträge z. Kenntniss des Zoster. Charité-Annalen XI, 2, 1863, p. 100.
297. Wyss, O., Zur Kenntniss des Herpes zoster. Arch. f. Heilk. XII, 1871.
298. Kaposi, Eulenburg's Realencyclop. IX.

Literatur-Verzeichniss zu Band II.

Anatomie und Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. S. 1—54.

1. Stilling, B., Ueber die Medulla oblongata. Erlangen 1843.
2. —, Bau der Varolsbrücke. Jena 1846.
3. Meynert, Psychiatrie. 1. Hälfte. Wien 1884; die übrigen Aufsätze siehe I. 8. Schwalbe, p. 768.
4. Huguenin, Allgem. Pathologie d. Krankh. d. Nervensyst. Zürich 1873.
5. Gudden, Experimentaluntersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem. Arch. für Psychiat. Bd. II, 1869; op. cit. I, No. 7. Henle und 8. Schwalbe mit vollständigem Literatur-Verzeichniss der Anatomie des Nervensystems.
6. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark d. Menschen. Leipzig 1876.
7. —, Du-Bois-Reymond's Archiv f. Anatomie. Leipzig 1884.

8. Exner, A., Die Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1869.
9. Fritsch und Hitzig, Du Bois-Reymond's Arch. 1870, p. 300.
10. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874.
11. Ferrier, Functions of the brain. London 1876; übers. von Obersteiner. Braunschweig 1879.
12. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virch. Arch. Bd. LVII, LVIII, LX u. LXII.
13. Hermann, Pflüger's Arch. Bd. X, 1875, p. 77.
14. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch. 1876—84, Bd. XIII, XIV, XX, XXVI, XXXIV.
15. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.
16. Luciani und Seppilli, Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde, übersetzt von Fränkel. Leipzig 1880.
17. Wernicke, s. I, 22, 1. Bd.
18. Flechsig, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.
19. Edinger, Zehn Vorles. über d. Bau d. nervös. Centralorg. Leipzig 1885.
20. Kahler in Toldt's Lehrb. d. Gewebelehre, p. 167—325. 2. Aufl. Stuttg. 1884.
21. Key u. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Erste Hälfte 1875, 147.
22. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck. Wien. Klinik 1884, H. 8 u. 9.
23. Strümpell, Pflüger's Arch. XV, p. 573.
24. Goldstein's Referate zur Anatomie u. Physiologie des Gehirns in Schmidt's Jahrbb. CLXIV p. 34, CLXV p. 10, CLXVI p. 4, CLXIX p. 10, CLXXI p. 3, CLXXIII p. 224, CLXXVIII p. 121, CLXXIX p. 220, CLXXXIV p. 281, CCI p. 89, CCXI p. 73.
25. Edinger, Schmidt's Jahrb. CCXII p. 3.

Krankheiten des Rückenmarks.

S. 54—270.

26. Tarchanoff, Arch. f. d. ps. Physiol. XXXIII p. 618.
27. Singer, Wiener Sitzungsber. Bd. 89, 3. Abth., p. 167, 1885.
28. Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881, p. 64.
29. Ehrlich u. Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. VII. Suppl., S. 155.
30. Nothnagel, Wiener med. Blätter No. 10, 1884.
31. Erb, Handbuch der Electrotherapie. 2. Aufl., p. 437.
32. Tschirjew, Arch. f. Psych. VIII. Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 17.
33. Westphal, C., Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 1 u. 2.
34. Schulz, Rich., Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVI, 1883.

Secundäre Degeneration.

S. 73.

35. Türck, L., Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsber. d. kais. Akad. der Wiss. Mathemat.-Naturw. Classe. Bd. VI, 1851, p. 288; Bd. XI, 1853, p. 93.
36. Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Arch. génér. de méd. Tome I, 1866, Tome II, 1866, p. 273.

37. Westphal, C., Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Virchow's Arch., Bd. XLVIII, 1869, p. 516.
38. Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.

Localisation der spinalen Läsion. S. 80.

39. Strümpell, A., Arch. f. Psych. XII, p. 723.
40. Remak, E., Atroph. Spinallähmungen. Arch. f. Psych.
41. Litzmann, Arch. f. Gynäk. XVI.

Krankheiten des Rückenmarks und der Häute. S. 88.

Meningealhämorrhagie. S. 91.

42. Hayem, Des hémorrhagies intra-rachidiennes. Paris 1872, p. 52.
43. Litzmann-Weber, cit. in 39.
44. Hitzig, Tagebl. der Magdeb. Naturf.-Vers.
45. Rabow, Fall von Meningeal-Apoplexie in Folge von übermässiger Körperanstrengung. Berl. klin. Wochenschr. 1874, p. 653.

Pachymeningitis spinalis externa. S. 94.

46. Duchek, Prager Vierteljahresschrift Bd. I, 1853, p. 20.
47. Müller, Ueber Peripachymeningitis spinalis. Königsberg 1868.
48. Lemoine u. Lannois, Rev. de méd. Juni 1882.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. S. 96.

49. Charcot, op. cit. I, No. 22. 2. éd. Tome II, p. 246 ff.
50. Ross, op. cit. I, No. 18. 2. éd. Tome II, p. 239 ff.
51. Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873.

Leptomeningitis spinalis acuta et chronica. S. 100.

52. Köhler, H., Monographie der Meningitis spinalis. Leipz. u. Heidelb. 1861.
53. Vulpian, Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moëlle épinière. Arch. de physiol. Tome II, 1869, p. 279.
54. Voigt, Einiges ü. d. Entzünd. der weichen Rückenmarkshaut. Minden 1880.
55. Eisenlohr, Neurol. Centralbl. No. 4, 1884.
56. Chvostek, Wiener med. Presse 1880, No. 51.
57. Seeligmüller, Lähmung nach Spinalmeningitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1880.
58. Erb, W., Chronische Meningitis spinalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. I, 1865, p. 184.

Hämatomyelie. S. 109.

59. Levier, E., Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bonn 1864.
60. Hayem, op. cit. No. 42.
61. Albutt, F. Clifford, Case of infantile paralysis. The Lancet, Vol. II, 1870, p. 84.

62. Eichhorst, Beitrag zur Lehre von der Apoplexie in der Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen, Bd. I, 1876, p. 192.
63. Bourneville, Hémorrhagie de la moëlle épinière. Gaz. méd. de Paris 1871, p. 451.
64. Goltdammer, E., Beitrag zur Lehre von der Spinalapoplexie. Virchow's Arch., Bd. LXVI, 1876, p. 1.
65. Liouville, Hématomyélie avec anévrysmes. Gaz. méd. de Paris 1872, No. 40.

S. 114. **Halbseiten-Läsion.**

66. Brown-Séquard, Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system, Philad. 1860. Journal de la physiologie, Tome VI, 1863; Lancet Vol. II, 1868; ibidem Vol. I, 1866; Lancet Vol. II, 1869; Arch. de physiol. Tome I, 1868, Tome II, 1869.
67. Rosenthal, M., Oesterr. Zeitschr. f. practische Heilk. 1867, No. 47.
68. Müller, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871.
69. Köbner, Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIX, 1877, p. 169.

S. 122. **Erschütterung des Rückenmarks.**

70. Erichsen, On concussion of the spine, nervous shock, and other obscure injuries of the nervous system. 2. Edit. 1882.
71. Shaw, Injuries of the back. Holmes' System of Surgery Vol. II, p. 377.
72. Page, Injuries of the spine and spinal cord. London 1883.
73. Fischer, Ueber den Shock. Volkmann's klin. Vorträge.
74. Scholz, Ueber Rückenmarkslähm. u. deren Behandl. durch Cudowa. 1872.

S. 127. **Drucklähmung des Rückenmarks.**

75. Charcot, op. cit. I, No. 22, 2. édit., Tome II, 1877, p. 84.
76. Michaud, Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Par. 1871.
77. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883, No. 47 bis 52.
78. Strümpell, A., Neurol. Centralbl. 1886, p. 465.

S. 137. **Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.**

79. Leyden, Arch. f. Psychiat. Bd. VIII, 1877, p. 31.
80. Charcot, Arch. de physiol. Tome II, 1869, p. 291.
81. Simon, Tumor im Sack der Dura spinalis die Cauda equina comprimirend. Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1874, p. 114.
82. —, Paraplegia dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. 1870, pp. 417, 429.
83. Lachmann, Arch. f. Psych. XIII, 1.
84. Chiari, Prager med. Wochenschr. 1883, S. 378.

S. 139. **Spina bifida.**

85. Marchand, F., in Eulenburg's Encyclop. 1. Aufl.
86. Remak, E., Berl. klin. Wochenschr. 1885, No. 32.
87. Sandifort, cit. bei Marchand No. 85.

Acute und chronische Myelitis. S. 144.

88. Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872.
89. Baumgarten, Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aigue mit Pilzbildung im Blut. Arch. f. Heilk. XVIII, 1876, p. 245.
90. Ribail, Gaz. méd. de Paris 1885, No. 3 u. 4.
91. Pierret, Myélite centrale à rechutes. Arch. de physiol. 2. Série, Tome III, 1876, p. 45.
92. Hallopeau, Sur les myélites chroniques diffuses. Arch. génér. de méd. 6. Série, Tome XVIII, 1871, pp. 435 u. 565; und XIX, 1872, pp. 60 u. 191.
93. Westphal, Die fleckweise oder disseminirte Myelitis. Arch. f. Psychiat. Bd. IV, 1874, p. 338.
94. Mannkopf, Berl. klin. Wochenschr. 1864, No. 4.

Primäre Erweichung ohne Entzündung. S. 158.

95. Racine, Ein Fall von acuter (primärer) spontaner Rückenmarkserweich. Arch. f. Psychiat. Bd. X, 1879, p. 534.
96. Hamilton, D. J., Brit. and for. medico-chir. Rev. I, VII, p. 440, 1876.
97. Leyden, op. cit. I, No. 21, II, p. 38, 51 ff.

Hydromyelie, Syringomyelie und Periependymäre Myelitis. S. 159—162.

98. Nonat, Recherches sur le développement accidentel d'un canal rempli de sérosité dans le centre de la moëlle. Arch. génér. de méd. 1838, p. 287.
99. Köhler, H., 50, p. 104, Beob. 17.
100. Lancereaux, Mém. de la Soc. de Biol. 3. Série, Tome III, 1862.
101. Hallopeau, Gaz. méd. de Paris 1870, p. 183; Arch. génér. de méd. 1871, p. 435, 565; u. 1872, p. 60, 191.
102. Westphal, Arch. f. Psych. V, S. 90, 1874.
103. Simon, Th., Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1874, p. 121.
104. Schüppel, O., Arch. der Heilk. VI, 1865, p. 289; ibidem XV, 1874, p. 44.
105. Leyden, I, p. 199, u. Virch. Arch. 68, p. 1, 1876.

Rückenmarkserkrankung durch plötzlich erniedrigten Luftdruck. S. 163.

106. Leyden, Arch. f. Psych. IX, p. 316.
107. Schultze, Fr., Centralbl. f. Nervenheilk. II, p. 248.
108. Bert, P., Compt. rend. Tome 73, 75, 76, 78.
109. Blanchard u. Regnard, Gaz. hebd. 1881, No. 28.
110. Moxon, Lancet 22. April 1881.

Multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. S. 164.

111. Cruveilhier, Anatomie Pathologique, 1835—1842, Liv. XXXII, Pl. 2, Fig. 1 u. 2, p. 19; Liv. XXXVIII, Pl. 5, Fig. 1. u. 1', p. 1.
112. Charcot, op. cit. I, No. 22.
113. Frerichs, Ueber Hirnsclerose. Häser's Arch. Bd. X, 1849, p. 334 u. Wiener med. Wochenschr. 1856.
114. Wernicke, op. cit. I, No. 23.

115. Bärwinkel, Arch. der Heilkunde Bd. X, 1860, p. 590.
116. Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VIII, 1871, p. 1.
117. Hödemaker, H. ten Cate, Multiple Herdsclerose im Kindesalter. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII, 1879, p. 407.
118. Ebstein, Spinale Form der multiplen Sclerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IX, 1872, p. 528 u. Bd. X, 1872, p. 595.

S. 179.

Tabes dorsalis.

119. Moebius, P., Referate in Schmidt's Jahrb. CLXXXV, p. 185; CLXXXVII, p. 284; CXC, p. 265; CXCVI, p. 65 u. p. 185; CCIII, p. 273; CCIX, p. 200.
120. Horn, W., De tabe dorsuali praelusio. Berol. 1827.
121. Romberg, op. cit. I, No. 11; II, 1852.
122. Leyden, Art. „Tabes dorsualis". Eulenburg's Real-Encyclopädie Bd. XIII, 1883, p. 387.
123. —, Die graue Degeneration der Hinterstränge. Berlin 1863.
124. Duchenne, Arch. génér. de méd. Vol. II, 1858, p. 641; Vol. I, 1859, pp. 36, 158, 417.
125. Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863.
126. Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismus. Arch. f. Psychiat. Bd. XIII, 1882, p. 99.
127. Seeligmüller, l. c. I.
128. Pierret, Arch. de physiologie. Tome IV, 1871—1872, p. 365 u. V, 1873, p. 334.
129. Laycock, Influence of libidinous excess on the causation of locomotor. ataxia. Dublin Quarterly Journal of Medical Science. May 1869.
130. Petit, L. H., De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. Revue Mensuelle Tome III, 1879, p. 209.
131. Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie Tome VII, 1875—76, p. 187 u. Gaz. méd. de Paris 1876, No. 53; 1882, p. 15.
132. Erb, W., Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV, 1879, p. 42; Centralbl. f. die med. Wissensch. Bd. XIX, 1881, pp. 195 u. 213 u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV, 1879, p. 1.
133. Charcot, l. c. Tome II, 1877, p. 18 et seq.
134. Dejerine, Comptes rendus 1883.
135. Leyden, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877.
136. Strümpell, Arch. f. Psychiat. Bd. XII, 1882, p. 723.
137. Adamkiewicz, Alb., Die anatom. Processe der Tabes. Wien 1885.
138. Westphal, Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge, mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psychiat. Bd. IX, 1879, p. 389.
139. Schultze, Fr., Ueber combinirte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis. Virchow's Arch. Bd. LXXIX, 1880, p. 132.
140. Debove, M., De l'hémiplégie des ataxiques. Le Progrès méd. Tome IX, 1881, pp. 1021, 1042.

141. Fischer, Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabes dorsualis. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XVIII, 1881, pp. 473 u. 486.
142. Remak, E., Arch. f. Psychiat. Bd. IV, 1874, p. 763.
143. Naunyn, Arch. f. Psychiat. Bd. IV, 1874, p. 760.
144. Hertzberg, Beiträge zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Diss. Jena 1875.
145. Pierret, Contribution à l'étude des phenomènes céphaliques du tabes. Revue Mensuelle 1877, No. 2.
146. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. No. 38, 1884.
147. Féréol, Sur quelques symptômes visceraux et en particulier sur les symptômes laryngo-bronchiques dans l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. hebd. 1869, p. 198.
148. Jean, Ataxie locomotrice progressive. Troubles ataxiques du rôte du larynx et du pharynx. Gaz. hebdom. 1876, p. 425.
149. Charcot, Ataxie locomotrice, crise laryngée, arthropathies. Gaz. des hôp. Tome LII, Paris 1889, p. 3.
150. Raynaud, Crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice. Arch. génér. de méd. Oct. 1876.
151. Lereboullet, Des crises néphritiques dans l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. hebdom. 1876, p. 481.
152. Grasset, J., Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Montpell. méd. Tome XLIV, 1880, p. 483.
153. Berger u. Rosenbach, Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis u. Insufficienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wochenschr. 1879, p. 402.
154. Friedrich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Arch. Bd. LXVIII, 1876, p. 145 und Ueber statische Ataxie u. ataktischen Nystagmus. Arch. f. Psychiat. Bd. VIII, 1876, p. 235.
155. Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Arch. f. Psychiat. Bd, X, 1879, p. 222.
156. Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. Virch. Arch. Bd. XCI, 1883, p. 106.
157. Féré, Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich. Progrès médical Tome X, 1882, p. 890.
158. Schultze, Zur Frage von der Heilbarkeit der Tabes. Arch. f. Psychiat. Bd. XII, 1882, p. 232.
159. Rumpf, Zur Behandlung der Tabes dorsalis mit dem faradischen Pinsel. Neurolog. Centralbl. Bd. I, 1882, pp. 5 u. 29.
160. Charcot et Vulpian, Traitement de l'ataxie locomotrice par le nitrate d'argent. Gaz. hebd. 1862, p. 557.
161. Langenbuch, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XVI, 1879, p. 702 u. Bd. XVIII, 1881, pp. 337 u. 335; Neurolog. Centralbl. I, p. 69, 1887.
162. Leyden, Ueber Nervendehnung bei Tabes. Charité-Annalen 1882, p. 207.

Einfache spastische Spinalparalyse. S. 203.

163. Türck, l. c. No. 35.
164. Charcot, Gaz. hebd. 1865. p. 109; Gaz. méd. de Paris 1874, p. 38.
165. Gombault, Sclérose symmétrique des cordons latéraux. Arch. de Physiol. Tome IV, 1871—72, p. 509.

166. Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschr. 1875, p. 357.
167. Charcot, Du tabes dorsalis spasmodique. Progrès Médical 1876, No. 45.
168. Erb, Ueber das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. Memorabilien 1877, 12. Heft.
169. Seeligmüller, A., Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XIII, 1879, p. 333.
170. Morgan u. Dreschfeld, The British Medical Journ. Vol. I, 1881, p. 152; Transactions of the International Med. Congress Vol. I, 1881, p. 407.

S. 208. **Amyotrophische Lateralsclerose.**

171. Charcot, l. c. Tome II, 2. Edit. 1877, p. 227 u. Gaz. d. hôp. Tome LII, 1877.
172. Gombault, Étude sur la sclérose latérale amyotrophique. Paris 1877.
173. Berger, O., Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1876, No. 29 u. 30.
174. Seeligmüller, A., Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarks bei verschiedenen Kindern derselben Familie. Dtsche. med. Wochenschr. 1876, No. 16 u. 17.
175. Ferrier, Cases of amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Vol. I. 1881, p. 822.

S. 213. **Progressive Muskelatrophie.**

176. Duchenne, Acad. de Méd. Mai 21. 1849; Union Méd. 1852.
177. Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire. Arch. gén. de méd. Tome XXIV, Sept. 10. 1850, pp. 5, 172.
178. Cruveilhier, Arch. gén. de méd. Mai 1853, p. 561 und Gaz. méd. de Paris 1853. No. 16.
179. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II, 2. Edit. 1877, p. 192.
180. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berl. 1874.
181. Eulenburg, Virchow's Arch. Bd. XLIX, 1870, p. 446; Bd. LIII, 1871. p. 361 und in Ziemssen's Handbuch XII, 2.
182. Duménil, Gaz. hebd. 1867, pp. 442, 452 u. 469.
183. Bernhardt. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V, 1882, p. 127.
184. Rosenthal, M., Allgem. med. Centr.-Ztg. 1871, p. 73.
185. Pierret et Troisier, Arch. de physiol. 1875.
186. Erb u. Schultze, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiat. Bd. IX, 1879, p. 369.

S. 228. **Pseudohypertrophie der Muskeln und verwandte Formen.**

187. Seidel, Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867.
188. Duchenne, De l'électrisation localisée. 1. Edit., 1865 und Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique, ou paralysie myosclérotique. Arch. gén. de méd. Vol. I, 1868, pp. 5. 179, 305, 421 u. 552.
189. Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelatrophie 1855.
190. Eulenburg, Virchow's Arch. XLIX, 1870, p. 446.
191. Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. I, 1866, p. 616.
192. Barsikow, Diss. Halle 1872.

193. Eulenburg u. Cohnheim, Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft 1866, p. 191.
194. Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. f. Psychiat. Bd. VIII, 1878, p. 521.
195. Charcot, Arch. de physiol. 1872; Progrès méd. No. 10, 1885, p. 228.
196. Friedreich, Op. cit. Fälle IV, X u. XVII.
197. Erb, W., Juvenile Form der Muskelatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884.
198. Mossdorf, Neurol. Centralbl. 1885, No. 1.
199. Remak, E., Neurol. Centralbl. 1884, No. 15.
200. Landouzy u. Dejerine, Rev. de méd. 1885, Febr. u. April.

Poliomyelitis anterior acuta.

S. 238.

201. Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. Ueber spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860.
202. Duchenne, Gaz. hebd. 1845 et Traité de l'électrisation localisée. 1. éd. 1885.
203. Duchenne fils, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, Paris 1864 et Arch. génér. de méd. Tome II, 1864, pp. 28, 184, 441.
204. Laborde, De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse, Paris, 1864.
205. Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten Bd. V, 1881, p. 1 u. Realencyclopädie von A. Eulenburg Bd. VII, 1881, p. 375.
206. Meyer, M., Die Electricität und ihre Anwendung auf practische Medicin. 3. Aufl. Berlin, 1868, p. 209.
207. Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de Physiol. 1873, p. 80.
208. Frey, A., Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener. Berl. klin. Wochenschrift 1874, pp. 3, 13, 28.
209. Seguin, Spinal paralysis of the adult. New-York 1874.
210. Charcot, Leçons Tome II, 2. Edit. 1877, p. 170.
211. Erb, W., Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1875, p. 767.
212. Schultze, F., Virchow's Arch. Bd. LXVIII, 1876, p. 140.
213. Müller, Franz, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1880.
214. Ranke, G., Zur Lehre der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII, 1880, p. 129.
215. Kennedy, Dublin Medical Press, 26. Sept. 1884. The Dublin Quarterly Journ. of Med. Science Vol. IX, 1850, p. 85 u. Vol. XXXII, 1861, p. 277.
216. Volkmann, R., Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Samml. klin. Vortr., 1870, No. 1.
217. Remak, E., Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Arch. f. Psychiat. Bd. IX, 1878—79, p. 510.
218. Cornil, Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1866, p. 187.
219. Prévost et Vulpian, Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1866, p. 215.
220. Johnson and Clarke, Medico-Chir. Transactions. Vol. LI, 1868, p. 249.
221. Charcot et Joffroy, Arch. de Physiol. Tome III, 1870, p. 134.

222. Roger et Damaschino, Gazette Médicale 1871, Nos. 41, 43, 45, 48, 51. Virch. Jahresb. Vol. II, 1871, p. 45. Auch: Revue de Médecine Tome I, 1881, p. 81.
223. Roth, Virch. Arch. Bd. LVIII, 1873, p. 263.
224. Leyden, Arch. f. Psychiat. Bd. VI, 1876, p. 271 und Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II, 1875, p. 198.
225. Parrot et Joffroy, Arch. de Physiol. Tome III, 1869, p. 309.
226. Schultze, Fr., Neurol. Centralbl. I, 1882, p. 434.
227. Prévost et David, Arch. de Physiol. 2. Série, Tome I, 1874, p. 595.
228. Rumpf, Ein Fall von spinaler Kinderlähmung mit Atrophie der motorischen Hirnpartien. Neurolog. Centralbl. Bd. I, 1882, p. 476.

S. 252.

Poliomyelitis anterior chronica.

229. Duchenne, Comptes rendus de l'Acad. des Sc. 1849 und L'électrisation localisée. 3. éd., 1872, p. 459.
230. Frey, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XI, 1874, pp. 549, 566.
231. Erb, Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1875, Obs. 7, p. 758.
232. Cornil et Lépine, Gaz. méd. de Paris 1875, No. 11.
233. Klose, Diss. Breslau 1876.
234. Goltdammer, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XIII, 1876, p. 353.
235. Aufrecht, E., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXII, 1878, p. 33.

S. 256.

Acute aufsteigende Lähmung.

236. Landry, O., Note sur une paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. 1859, pp. 472 u. 486.
237. Kussmaul, Abstr. Canstatt's Jahresb. Bd. III, 1860, p. 67.
238. Leudet, Gaz. des hôp. 1861, No. 58.
239. Velden, Reinhard v. d., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIX, 1877, p. 333.
240. Schulz und Schultze, Arch. f. Psychiat. Bd. XIII, 1882, p. 457.
241. Eisenlohr, Arch. f. Psychiat. Bd. V, 1874, p. 219.
242. Hayem, Gaz. des hôp. 1867, No. 102.
243. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. Bd. IV, 1871, p. 561.
244. Westphal, C., Arch. f. Psychiat. Bd. VI, 1872, p. 765.
245. Dejerine u. Goetz, Arch. de Physiol. 2. Série, Tome III, 1876, p. 312.
246. Baumgarten, l. c. No. 89.
247. Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë. 1879, p. 64.

S. 261.

Combinirte Strangsclerosen.

248. Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psychiat. Bd. IX, 1878, pp. 413 u. 691.
249. Kahler u. Pick, Arch. f. Psychiat. Bd. VIII, 1877, p. 251; ibid. Bd. X, 1879, p. 179.
250. Hamilton, New-York Medical Record Vol. XV, 1879, p. 481.
251. Rabesin, Virch. Arch. Bd. LXXVI, 1879, p. 74.
252. Charcot u. Joffroy, Arch. de physiol. Tome II, 1809, pp. 354, 629, 744.
253. Charcot u. Gombault, Arch. de physiol. Tome IV, 1871 bis 1872, p. 509.

Bulbärparalyse.

S. 270.

254. Erb, op. cit. I, No. 20, cf. die vortreffliche anat. Uebersicht der Oblongata.
255. Duchenne, Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. Arch. génér. de méd. Vol. II, 1860, p. 283 u. 431 u. Electrisation localisée. 3. Edit., 1872, p. 564.
256. Wachsmuth, Ueber progressive Bulbärparalyse u. Diplegia facialis. Dorpat 1864.
257. Leyden, Arch. f. Psychiat. Bd. II, 1870, p. 423; ibid. Bd. II, 1870, p. 643 u. ibid. Bd. IV, 1872, p. 338.
258. Benedikt, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XI, 1872, p. 217, Bd. XIII, 1874, p. 94.
259. Kussmaul, Ueber fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 20.
260. Krishaber, Gaz. hebd. 1872, p. 772; Arch. de physiol. Tome III, 1870, p. 247.
261. Duchenne et Joffroy, Arch. de physiol. Tome III, 1870, p. 499.

Ophthalmoplegia progressiva.

S. 276.

262. Graefe, A. v., Arch. f. Ophthalmol. 1868.
263. Mauthner, L., Wiesbaden 1880.
264. Wernicke, op. cit. I, No. 23.
265. Hutchinson, Medico-chirurg. Transactions Vol. LXII, 1879, p. 360.
266. Buzzard, Diseases of the nervous system. 1882, p. 180.
267. Blumenthal, H., Diss. Dorpat 1884.
268. Berger, O., Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, No. 3 ff.
269. Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, H. 3.
270. Erb, W., Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. Arch. f. Psychiat. Bd. IX, 1879, p. 336.

Acute u. apoplectiforme Bulbärlähmung.

S. 280.

271. Gerhardt, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Veterinärw. I, 1864.
272. Senator, Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psychiatr. Bd. XI, 1881, p. 713.
273. Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1872, No. 41 bis 46.
274. Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII, 1876, p. 607.
275. Lemcke, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV, 1884.
276. Duret, H., Arch. de Phys. V, 1873, p. 97.
277. Hayem, Arch. de physiologie. Tome I, 1868, p. 270.
278. Eichhorst, Charité-Annalen Bd. I, 1876, p. 206.
279. Leyden, Zwei Fälle acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiat. Bd. VII, 1876, p. 44.
280. Etter, P., Zwei Fälle acuter Bulbärmyelitis. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1882, No. 23 u. 24. Ref. in Neurolog. Centralbl. Bd. II, 1883, p. 137.
281. Schulz, R., Neurolog. Centralbl. 1883, No. 5, p. 99.
282. Berger, O., Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, No. 3 ff.

283. Barlow, On a case of double hemiplegia, with symmetrical lesions. The British Medical Journal Vol. II, 1877, p. 103.
284. Lépine, Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale en forme pseudo-bulbaire. Revue mens. de méd. I, 1877, p. 909.

S. 289.

Krankheiten des Gehirns.

Blutcirculation.

285. Heubner, Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, p. 817.
286. Duret, Arch. de phys. 2. Série, Tome I, 1874.
287. Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876, p. 49.

S. 307.

Hemiplegie.

288. Flechsig, op. cit. No. 6 u. 7.
289. Möbius, Paul, Neurol. Centralbl. 1881.
290. Brown-Séquard, Neurolog. Centralbl. 1882.
291. Broadbent, Brain I, p. 491.

S. 311.

Cerebrale Krampfformen.

292. Hitzig, Arch. f. Psychiat. III, p· 312.
293. Todd, Clinical Lectures: Hemiplegia with rigid muscles. London 1861, p. 741 et seq.
294. Brissaud, Contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.
295. Grasset, Progrès Médical Tome VIII, 1880, p. 927.
296. Weir-Mitchell, The American Journal of the Medical Sciences, Oct. 1874, p. 342.
297. Gowers, Medico-Chirurgical Transactions, Vol. LIX, Case IV, 1876, p. 300.
298. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. 1. edit., 1871, p. 654; Medical Times and Gaz. Vol. II, 1871, p. 747.
299. Oulmont, Etude clinique sur l'athétose. Paris, 1878.
300. Seeligmüller, Ausführliche Zusammenstellung der Casuistik über Athetose bis z. Jahre 1881. Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXXIX, p. 193.
301. Kahler u. Pick, Prager Vierteljahrsschr. 1879.
302. Eulenburg, A., in s. Realencyclop. 2. Aufl. II, p. 128.
303. Berger, O., Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 32.

S. 320.

Hemianästhesie.

304. Türck, Sitzungsbericht der kaiserl. Academie der Wissensch. zu Wien. 1859, p. 191.
305. Charcot, op. cit. No. 275.
306. Magnan, Gaz. hebd. 1873, pp. 729, 746.
307. Veyssière, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hemianesthésie de cause cérébrale. Paris, 1874. p. 58.
308. Ballet, Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Paris 1881, p. 66.

309. Raymond, Sur l'hémianesthésie, l'hémichorée etc. Thèse, Paris, 1876.
310. Kalkhoff, Fritz, Beiträge zur Differentialdiagnose der hysterischen und capsulären Hemianästhesie. Diss. Halle 1884.
311. Vetter, A., Ueber die sensorielle Function des Grosshirns nach den neueren Experimenten und den klinischen Beobachtungen beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXII, 1883, p. 469.

Störungen des Gesichtssinnes. S. 325.

312. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1882.
313. Graefe, A. v., Arch. f. Ophthalm. VII, 1860, Abth. 2, p. 58 u. Bd. XII, Abth. 2, p. 109.
314. Féré, Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales. Paris 1882.
315. Wilbrand, H., Ueber Hemianopsia und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.
316. Charcot, op. cit. No. 285, p. 144 ff.
317. Müller, Franz, Berl. klin. Wochenschr. 1878, p. 284.
318. Grasset, op. cit. I, No. 17.
319 Heddäus, E., Die Pupillarreaction auf Licht. Wiesbaden 1886.
320. Hensen und Völckers, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1866, p. 72.
321. Leeser, J., Die Pupillarbewegungen in physiologischer u. pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881, p. 40.
322. Erb, W., Spinalmyosis. Leipzig 1882.
323. Graefe, A., Motilitätsstörungen des Auges. Berlin 1858.
324. —, Graefe-Saemisch Handb. d. Ophthalmologie VI, 1.
325. Adamück, Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. VIII, 1870, p. 65.
326. Prévost, Gaz. hebd. 1865, No. 41.
327. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1872.

Störungen des Gehörsinns. S. 336.

328. Seeligmüller, Centralbl. f. Nervenheilk. III, 1880, No. 6.
329. Voltolini, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Berlin 1867, p. 9; 1868, p. 91; 1870, pp. 91 u. 103.
330. Wernicke, op. cit. No. 23.
331. Habermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1886, VII, 1, p. 27.
332. Menière, Paul, Gaz. méd. de Paris 1861, pp. 29, 55, 88, 239, 379, 597.
333. Charcot, Leçons sur les Maladies du Système Nerveux. Tome II, 1877, p. 318.
334. Erb, Ueber den Weg der geschmackvermittelnden Chordafasern zum Gehirn. Neurol. Centralbl. I, 1882, pp. 74 u. 104.

Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 342 ff.

Die Literatur bis zum Jahre 1879 findet sich in

335. Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
336. Lépine, Des localisations dans les maladies cérébrales. Thèse. 1875.
337. Ferrier, The localisation of cerebral disease. London 1878, p. 63.

338. Grasset, Des localisations dans les maladies cérébrales. 3. Edit. Paris 1880, p. 215 et seq.
339. Jackson, Hughlings, Med. Times II, 1872, p. 698; I, 1873, p. 223 u. p. 329; I, 1875, p. 606 u. II, 1876, p. 700.

S. 346. **Hirnoberfläche und Schädel.**

340. Brown-Séquard, Soc. de. Biol. Sitzung vom 15. u. 22. April und 13. u. 20. Mai 1882.
341. Broca, Sur la topographie cranio-cérébrale. Revue d'anthropologie Tome V, 1876, No. 2.
342. Féré, Note sur quelques points de la topographie du cerveau. Arch. de physiologie, 2. Série, Tome III, 1876, p. 247.
343. Turner, Journ. of. anat. and phys. VIII, 1874, pp. 142 u. 359.

S. 347. **Localisation in der Grosshirnrinde.**

344. Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères cérébraux. Revue mensuelle de méd. 1877.
345. —, Revue de méd. 1883. Kritische Zusammenstellung aller bis dahin veröffentlichten Fälle von Hirnrindenlähmung.
346. Starr, A., American. Journ. of the med. Sciences April u. Juli 1884. Zusammenstellung aller corticalen Läsionen des Grosshirns aus der americanischen Literatur.
347. Landouzy, De la Blépharoptose cérébrale. Arch. génér. de méd. Aug. 1877, p. 145.
348. Bramwell, Brit. med. Journ. II, 1875, p. 275.
349. Hirt, Neurol. Centralbl. 1884, p. 9.
350. Seeligmüller, Ein Fall von Gehirntumor in der hinteren Centralwindung. Arch. f. Psychiat. Bd. VI, 1876, p. 823.
351. Macewen, Lancet I, p. 881, 1885.

S. 355. **Läsion der Sprachcentren.**

352. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877, von Ziemssen's Handb. Vol. XIV, 1877 u. 2. Aufl., daselbst die gesammte Literatur.
353. Charcot. Revue de méd., 1884.
354. Dax, Marc, Lésion de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée. Montpellier 1836.
355. Broca, Sur le siège de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie. Bulletin de la Soc. Anat. Tome VI, Août 1861.
356. —, Remarques sur le siège, le diagnostic et la nature de l'aphémie. Bulletin de la Soc. Anat. Juillet 1863.
357. Dax, G., L'aphasie. Montpellier 1878, p. 112.
358. Arndt, in Eulenburg's Encyclop. 2. Aufl. I.
359. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
360. Körner, Berl. klin. Wochenschr. No. 17 u. 18, 1885.
361. Berlin, Centralbl. f. Neurolog. 1886, No. 19.
362. Nieden, Ibidem p. 466.
363. Giraudeau, Revue de méd. 1882.
364. Westphal, Arch. f. Psychiatr. 1882.

365. Lichtheim, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI, p. 204, 1885.
366. Vallin, Emile, Cas d'aphthongie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 2. Série, Tome II, 1855, p. 262.
367. Panthel, Deutsche Klinik 1855, No. 4.
368. Mossdorf, Ein Fall von Aphthongie. Centralbl. f. Nervenheilkunde Bd. III, 1880, p. 2.

Innere Kapsel. S. 377.

369. Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale. Paris 1877.
370. —, Arch. de physiologie 2. Série, Tome IV, 1877, p. 245.
Die übrige Literatur über Hirnlocalisation s. Nothnagel op. cit. No. 335.

Die einzelnen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

Anämie und Hyperämie. S. 401.

371. Adamkiewicz, Eulenburg's Realencyclop. 2. Aufl. Bd. VII, Gehirndruck.
372. v. Bergmann, Arch. f. klin. Chir. 1885, p. 705.
373. Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung. Moleschott's Unters. Bd. III, 1857.
374. Schwarz, E., Habilitationsschrift. Halle 1881.

Haematoma durae matris. S. 419.

375. Virchow, Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg Bd. VII, 1856, p. 134; Abstr. Canstatt's Jahresb. Bd. II, 1856, p. 45 u. Bd. IV, 1856, p. 439.
376. Huguenin, Art. Pachymeningitis interna. Ziemssen's Handb. Bd. XII; ebendaselbst findet sich die Literatur über Krankheiten des Gehirns und seiner Häute ausführlich zusammengestellt.
377. Kremiansky, Virchow's Arch. Bd. XLII, 1868, pp. 129, 321.
378. Heubner, Eulenburg's Encycl. 2. Aufl. Bd. VIII, p. 8.

Convexitätsmeningitis. S. 427.

379. Bierbaum, Meningitis simplex. Leipzig 1866.
380. Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. XII, 4, 5.
381. Kernig, Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 52.

Tuberculöse Meningitis. S. 442.

382. Seitz, Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874.
383. Chantemesse, La méning. tuberc. de l'adulte. Thèse de Paris 1884.
384. Löwenfeld, Aerztl. Intelligenzbl. 1886, pp. 475 u. 489.
385. Heubner, in Eulenb. Realencyclop. 2. Aufl. VIII, daselbst die ausführliche Literatur; die Literatur der Gehirnkrankheiten bei Kindern s. bei Steffen in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde V.

S. 465.

Gehirnblutung.

386. Charcot et Bouchard, Arch. de Physiologie I, p. 110, 1868.
387. Eichler, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1878, XXIII, p. 1.

S. 479.

Gehirnerweichung.

388. Zahn, Virch. Arch. Bd. LXII u. Rev. méd. de la Suisse Romande, p. 484. 1881.
389. Vetter u. Birch-Hirschfeld, bei Vetter Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII, p. 424.
390. Andral, Clinique méd. Tome V, p. 295, obs. 71.
391. Gerhardt, Deutsche Klinik 1857.

S. 489.

Eitrige Encephalitis.

392. Lebert, Virchow's Arch. Bd. X, 1856, p. 78.
393. Schott, Würzburg. med. Journ. Bd. II, 1862, Heft 5 u. 6. Ref. in Canstatt's Jahrb. Bd. III, 1862, p. 31.
394. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867.
395. Toynbee, The diseases of the ear. 1868, pp. 303, 345 u. 375.
396. Ferrier, op. cit. No. 337, p. 137.
397. Hayem, G., Arch. de physiol. Tome I, 1868, p. 401.
398. Biermer, Virchow's Arch. 1860, XIX, p. 244.
399. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1879, 4—6.
400. Härlin, cit. von v. Bruns Chirurg. Krankh. des Gehirns p. 974.
401. Renz, ibidem.
402. Hayem, Th. de Paris 1868, No. 124.
403. Danillo, Neurol. Centralbl. 1883, p. 374.

Nichteitrige Encephalitis.

S. 504.

Bei Erwachsenen:

404. Strümpell, A., Arch. f. Psych. IX, p. 268, 1879.
405. Erler, Ueber diffuse Hirnsclerosen. Tübingen 1880.
406. Greiff, Arch. f. Psych. XIV, 2.
407. Berg, A., Zur Casuistik der diffusen Hirnsclerose. Diss. Dorpat 1886.

Bei Kindern:

S. 506.

Spastische Cerebralparalyse.

408. Strümpell, Tagebl. d. Magdeb. Naturf.-Vers. 1884.
409. v. Sperling, Virchow's Arch. Bd. XCI, p. 260.
410. Schultze, Fr., Beitr. z. Lehre von d. angeb. Hirndefecten. Heidelb. 1886.
411. Marie, cit. bei Richardière No. 421.
412. Heine, J., op. cit. No. 201, p. 61.
413. Little, Deformities of the human frame. London 1853.
414. —, Obstetrical Transactions Vol. III, 1862, p. 293.
415. Litzmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der spinalen Lähmung bei Neugebornen. Arch. f. Gynäk. Bd. VI, 1880, p. 99.
416. Pozzi, L'Encéphale 1883.

417. Isambert u. Rubin, Société de Biologie 1855.
418. Rilliet u. Barthez, Maladies de l'enfance.
419. Piorry, Journ. de Phys. de Magendie Tome IX.
420. Marie, Rev. de méd. 1883.
421. Richardière, H., Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Paris 1880.
422. Bourneville u. Brissaud, Arch. de Neurologie 1880.
423. Bourneville et Poirier, Atrophie cérébrale; Hémiplégie; Epilepsie partielle. Progrès Médical Tome VII, 1878, p. 224.
424. Heschl, Gehirndefect und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrschrift Bd. LXI, 1859, p. 59; ein neuer Fall von Porencephalie Bd. LXXII, 1861, p. 102 u. neue Fälle von Porencephalie Bd. C, 1868, p. 40.
425. Petrina, Prager Woch. 1886.
426. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Arch. Bd. LXXXVII, 1882, p. 427.
427. Kundrat, Die Porencephalie, eine anat. Studie. Graz 1882, pp. 45 u. 101.
428. Klebs, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik VII. Jahrg. 1876.
429. v. Limbeck, Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII, H. 2 u. 3, p. 87.
430. Virchow, Virchow's Arch. Bd. XXXVIII, p. 129 u. Bd. XLIV, p. 473.
431. Jastrowitz, Arch. f. Psych. II, p. 389 u. III, p. 162.
432. Virchow u. Jastrowitz, Discussion in der Berl. med. Gesellschaft v. 24. Oct. 1883 über Virchow's Vortr. über Encephalitis congenita. Neurolog. Centralbl. II, p. 527.

Hemiplegia spastica infantilis. S. 514.

433. Benedikt, Nervenpathologie u. Electrotherapie. Leipzig, 1874. p. 636.
434. Rupprecht, Volkmann's Samml. klin. Vorträge No. 198, 1881.
435. Bernhardt, Virchow's Arch. Bd. CII, 1885, p. 2.

Hirnatrophie. S. 519.

436. Cazaulvieh, Arch. génér. de méd. 1827.
437. Naef, J., Spast. Spinalparalyse im Kindesalter. Diss. Zürich 1885.
438. Cotard, Atrophie partielle du cerveau. Thèse de Paris 1868.
439. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 2. Edit., Tome II, 1877, p. 335 et Notes cliniques sur l'épilepsie partielle. Iconographie photographique de la Salpêtrière, par Bourneville et Regnard, Tome II, 1878, p. 1.
440. Parrot, Arch. de Physiol. 1868.

Hydrocephalus. S. 522.

441. Callender, St. Barth. Hosp. Rep. III, Fall 28.
442. Hanot u. Joffroy, Gaz. méd. 1873, No. 32.

Hirntumoren. S. 527.

443. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, 1864—1865, p. 131.
444. Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik d. Hirngeschw. Würzb. 1865.
445. Bernhardt, Die Hirngeschwülste. Berl. 1881. Literatur daselb. nachzul.
446. Annuschke, Graefe's Arch. 1873, 3. Abth.

447. Seeligmüller, Arch. f. Psych.
448. Hale White, Guy's Hospital Reports 1886, XLIII.
449. Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. d. Heilk. Bd. III, 1862.

S. 540. **Solitärtuberkel.**

450. Fleischmann, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1872, I, p. 105.
451. Seeligmüller, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 13, p. 317.

Allgemeine Neurosen.

S. 549. **Neurasthenie.**

452. Bouchut, de l'état nerveux. Paris 1860.
453. Moebius, Paul, Die Nervosität. Leipzig 1882.
454. Beard, George M., A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia). New-York 1880, p. 15.
455. Weir-Mitchell, Fat and blood, and how to make them 1878; Lectures on the diseases of the nervous system, especially in women 1881 u. Du Traitement méthodique de la neurasthénie et de quelques formes d'hystérie. Traduit par le Dr. Oscar Jennings. Paris 1883.
456. Playfair, W. S., The systematic treatment of nerve prostration and hysteria. London 1883, p. 73.
457. Stiebel, Ueber Neuralgia Rachitica. Rust's Magaz. Bd. XVI, 1823, p. 550.
458. Brown, C., On Irritation of the spinal nerves. Glasgow Medical Journal No. 2, May 1828.
459. Türck, Abhandlung über Spinalirritation. Wien 1843.
460. Hirsch, G., Beitrag zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843.
461. Eisenmann, Zur Spinalirritation. Neue med.-chir. Zeitg. 1844, No. 1.
462. Mayer, A., Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit. Mainz 1849 u. Die Lehre von der sogenannten Spinalirritation in den letzten zehn Jahren. Arch. d. Heilkunde Bd. I, 1860, p. 121.
463. Stilling, Physiologische und pathologische Untersuchungen über die Spinalirritation. Leipzig 1840.
464. Westphal, Arch. f. Psych. III, p. 138.
465. Trousseau, Med. Klinik, übers. von Cullmann, Bd. III.
466. Erb, Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. p. 399.
467. Valenta, Memorabilien XXV. Jahrg., H. 11, 1880.
468. Seeligmüller, Ueber nerv. Herzschwäche. Deut. med. Wochenschr. 1884.
469. Rosenbach, O., Eulenburg's Realencyclop. 2. Aufl. Bd. IX, p. 488.
470. Scholz, Klin. Studien. Berlin 1883.
471. Schott, Berl. klin. Wochenschr. 1885, No. 33, 35 u. 36.
472. Stein, Allgem. Electrisation b. Nervenschwäche 2. Aufl. Halle 1883.

S. 572. **Hysterie.**

473. Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859, p. 37.
474. Jolly, Artikel Hysterie in Ziemssen's Handbuch Vol. XII, 2. H., p. 451.

475. Axenfeld u. Huchard, Traité des névroses. Paris 1883, p. 998; daselbst die vollständige Literatur.
476. Amann, Ueber den Einfluss der weibl. Geschlechtskr. Erlangen 1874.
477. Brodie, Illustrations of certain local nervous affections. London 1837 u. Treatise on the diseases of the joints. London 1850.
478. Landouzy, Traité complet de l'hystérie. Paris 1846.
479. Moebius, Zusammenstellung in Schmidt's Jahrb. Bd. CXCIX, p. 185. 1883; daselbst die Literatur von 1878—1883.
480. Charcot, Episodes nouveaux de l'hystéro-épilepsie, zoopsie, catalepsie chez les animaux. Iconographie photographique par MM. Bourneville et Regnard Tome II, 1878, p. 123. Progrès Médical No. 3, Janvier 1878. On the influence of injuries upon the development of hysteria and paralysis agitans. The London Medical Record Vol. VI, 1878, p. 236.
481. Seeligmüller, Ueber epidemisches Auftreten von hyster. Zuständen. Lähr's Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXIII.
482. Schüle, Dysphrenia neuralgica 1872.
483. Schützenberger, Gaz. méd. de Paris 1846.
484. Charcot, op. cit. I, No. 22, II.
485. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden etc. zu den Krankh. des Sehorgans. Leipzig 1887, p. 88.
486. Schenkl, Prager med. Wochenschr. XI, 18.
487. Rosenthal, M., Wiener med. Presse XX, 18—21, 23, 25, 1879.
488. Bernutz, Gaz. des hôp. p. 83, 1874.
489. Schulz, G., Arch. f. Psych. IX, p. 636.
490. Richer, Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie. Paris 1881, p. 9.
491. Parrot, Gaz. hebd. 1859.
492. Lasègue, On hysterical anorexia. The Medical Times and Gazette Vol. II, 1873, pp. 265, 367.
493. Fernet, De l'oligurie et de l'anurie hystériques et des vomissements qui les accompagnent. L'Union Médicale 17 Avril 1873, p. 566.
494. Liebermeister, Volkmann's klin. Vorträge No. 236, 1883.
495. Burg, Thèse inaugur. Paris 1851 u. Gaz. des hôp. 1879, p. 805, 1881, p. 388.
496. Charcot, Rapports de la commission de la société de Biologie. Gaz. méd. de Paris 1877, p. 241 u. 1878, p. 419—450.
497. Friedreich, Virchow's Arch. Bd. XC, 2, p. 220, 1882.
498. Schmidt, Hysterie bei Kindern. Diss. Strassburg 1880.
499. Lindner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.
500. Barlow, Brit. med. Journ. Dec. 3, 1881.
501. Gädeken und Lykke, Hosp. Tidende. 2. R. IV, 45, 46. 1877.
502. Jacobi, American Journ. of obstetr. IX. 2, 1876. Juni, p, 218.
503. Seeligmüller, Neuropatholog. Beobachtungen. Halle 1873.
504. Cordes, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX, p. 553.
505. Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1874.
506. Putnam, Boston. med. Journ. Vol. CIX, No. 10, p. 217.
507. Charcot, Progrès. méd. 1885, No. 18.
508. Oserezkowski, Neurol. Centralbl. No. 10, 1886.

509. Hamilton, Brain Jan. 1886.
510. Dreyfouss, Progrès méd. 1878, 1.
511. Debove, Gaz. hebd. No. 34, 1886.

S. 622.

Katalepsie.

512. Lasègue, Arch. génér. de méd. Vol. II, 1865, p. 385.
513. Puel, Mémoires de l'Académie de méd. 1856, p. 469.
514. Vogt, Die Katalepsie zu Billingshausen. Schmidt's Jahrb. Bd. CXX, 1863, p. 301.
515. Mosler, Virchow's Arch. Bd. XX, 1864, p. 15.
516. Skoda, Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. Bd. II, 1852, p. 404.
517. Schwarz, Rigaer Beiträge z. Heilk. Bd. IV, 1857, p. 118.
518. Meissner, Arch. d. Heilk. 1860, p. 572.
519. Haase, Arch. d. Heilk. Bd. IX, 1868, p. 492.
520. Tissot, Oeuvres. Tome XIII, c. XXI.
521. Rosenthal, Wien. med. Presse 1867, No. 5 und Allgem. Wien. med. Zeit. 1868, No. 15—17.
522. Strübing, Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII, 1880, p. 111—128.
523. Charcot, Catalepsie provoquée artificiellement. Gaz. d. hôp. 1878, p. 1073.

S. 627.

Hypnotismus.

524. Braid, J., Hypnotic therapeutics. Reprinted from the Monthly Journal of Medical Science for July 1853, and Magic, witchcraft, animal magnetism and electro-biology. London 1852.
525. Heidenhain, R., Der sogen. thier. Magnetismus. 4. Aufl. Leipzig 1880.
526. Grützner, Centralbl. f. Nervenheilk. No. 10, 1880.
527. Berger, Bresl. ärztl. Zeitsch. II, 10—12, 1880 etc.
528. Preyer, Deutsche Rundschau 1881.
529. Charcot et Richer, Gaz. des hôp. No. 37, 40, 1881.
530. Tamburini und Seppilli, Hypnot., übers. von Fränkel. Wiesb. 1882.
531. Richet, Arch. de Phys. 2. Série VII, p. 158, 1880.
532. Moebius, Paul, Schmidt's Jahrb. Bd. CXC, p. 73. Daselbst s. die ausführliche Literatur.
533. Friedberg, H., Deutsche med. Wochenschr. No. 21, 1880.

S. 631.

Epilepsie.

534. Reynolds, Russel, Epilepsy, its symptoms etc. London 1881.
535. Nothnagel, in Ziemssen's Handbuch XII, 2. Hälfte. Berl. klin. Wochenschrift 1876 und Volkmann's Vortr. No. 15.
536. Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. Lond. 1881, p. 8.
537. Echeverria, Arch. génér. de méd. 1878 und Annal. méd. psych. 1879.
538. Sieveking, Medico-Chirurgical Transactions. Vol. XL, 1857, p. 157.
539. Voisin, Article Épilepsie. Dict. de méd. et chir. prat. Tome XIII, 1870.
540. Radcliffe, Epilepsy and other convulsive affections. 2. Ed. 1858, p. 144.
541. Tissot, Oeuvres. Traité de l'Epilepsie. Tome VII, 1790, p. 172.
542. Binswanger, in Eulenb. Encycl. 2. Aufl. Bd. VI, und Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 26 u. 27.

543. Portal, Observ. sur la nature et le traitem. de l'épilepsie. Par. 1827, p. 128.
544. Delasiauve, Traité de l'épilepsie; Histoire, Traitement, Médecine légale. Paris 1884.
545. Kussmaul und Tenner, Unters. über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung. Moleschott's Unters. Bd. III, 1857.
546. Brown-Séquard, Researches on epilepsy; its artificial production in animals, and its etiology, nature and treatment. Boston 1857.
547. Westphal, Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. No. 38, 1871, pp. 449, 461.
548. Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Virch. Arch. Bd. XLIV, 1868, p. 1. Zur Lehre vom klonischen Krampf. Bd. XLIX, 1870, p. 267.
549. Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 39.
550. Neftel, Arch. f. Psych. VII, p. 124.
551. Aubouin, De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. Paris 1878.
552. Lockemann, Zeitschr. f. ration. Med. XII, p. 340.
553. Huppert, Virchow's Arch. Bd. LIX.
554. Berger, Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1874 u. 1878.
555. Samt, Arch. f. Psych. V, 393 und VI, 110.
556. Griesinger, Ges. Abhandl. Bd. I, p. 399 und Arch. f. Psych. Bd. I.
557. Benedikt, Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 2, u. Wien. med. Presse 1876.
558. Meynert, Vierteljahrschr. f. Psych. 1867.
559. Schroeder van der Kolk, Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata, übers. von Therle. Braunschweig 1859.
560. Solbrig, Ueber die Verengerung des Eingangs des Wirbelcanals in den mit Epilepsie und den epileptiformen Krämpfen verbundenen Seelenstörungen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiat. Bd. XXIV, 1867, p. 1.
561. Sommer, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. X, 1880, p. 631.
562. Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wien. med. Wochenschr. No. 23, 1873.
563. Jackson, Hughlings, Transactions of the International Medical Congress. Vol. II, 1881, p. 6 et seq. The West Riding Lunatic Asylum. Vol. V, 1875, p. 105. The Medical Times and Gazette. Vol. II, 1876, p. 702. Brain Vol. III, 1880—81, p. 433.
564. Luciani, Riv. sper. di freniatr. Reggio Emilia 1878.
565. Unverricht, Deutsche med. Wochenschr. 1881.
566. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 38 und 1877, p. 121.
567. Edlefsen, Berl. klin. Wochenschr. 1881, 4. Juli.

Eclampsia infantum. S. 654.

568. Soltmann, in Eulenburg's Realencyclop. 2. Aufl. V, p. 534; daselbst siehe die Literatur.

Chorea. S. 658.

569. v. Ziemssen, in seinem Handbuch. XII, 2. Hälfte, 1875, p. 393.
570. Eulenburg, in seiner Realencyclop. 2. Aufl. Bd. IV, p. 267,

571. Roger, Arch. génér. 1866, II und 1867, I, p. 54.
572. Charcot, Progrès méd. 1878, No. 10.
573. Sée, Mémoires de l'Académie Nationale de Médecine. Vol. XV, 1850, p. 373 und British and Foreign Medico-Chirurgical Review. Vol. I, 1852, p. 69, Vol. II, 1860, p. 373.
574. Tuckwell, British and Foreign Medico-Chirurgical Review. Vol. XL, 1867, p. 506 und St. Barth. Hosp. Reports. Vol. V, 1869, p. 86.
575. Kirkes, London Medical Gazette. Vol. XI, 1850, pp. 1004, 1049 und 1863, pp. 677, 678.
576. Steiner, Prager Vierteljahrsschr. Bd. XCIX, 1868, p. 45 und Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. II, 1869, p. 205 u. Bd. III, 1870, p. 291.
577. Meynert, Allgem. Wiener med. Zeitung Bd. XIII, 1868, pp. 67, 76.
578. Schultze, F., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX, 1877, p. 383.
579. Greiff, Karl, Ueber Chorea minor. Inauguraldiss. Halle 1884.
580. Legros et Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus. Tome LX, 1870, p. 1046.
581. Elischer, Virch. Arch. Bd. LXI, 1874, p. 485, ibid. Bd. LXIII, 1875, p. 104.
582. Broadbent, The British Medical Journal Vol. I, 1869, pp. 345, 369.
583. Jackson, Hughlings, Medical Times and Gaz. Vol. II, 1867, p. 642. Edinburg Medical Journal Oct. 1868, p. 294 und Medical Times and Gaz. Vol. I, 1869, p. 245 und The British Medical Journal Vol. II, 1876, p. 813.
584. Fox, Med. Times 1870, p. 423.
585. Gray, ibidem Dec. 17, 1870.
586. Gray und Tuckwell, Lancet 1876, p. 710.
587. Swanzy, cit. in No. 588.
588. Angel Money, Lancet 1885, p. 985.
589. Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, p. 41.
590. Rosenbach, O., Arch. f. Psych. VI, p. 830.

S. 668.

Myoclonie.

591. Friedreich, Virchow's Arch. Bd. LXXXVI, 1881, p. 421.
592. Löwenfeld, L., Bayr. Intelligenzbl. 1883, No. 15.
593. Remak, E., Arch. f. Psych. Bd. XV, p. 853.
594. Seeligmüller, A., Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 24.
595. Schultze, Fr., Neurol. Centralbl. 1886, p. 363.
596. Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 23.
597. Dubini, Annal. univ. di med. 1846, Tome CXVII, p. 1.
598. Frua, Carlo, ibidem Tome CXLIV.
599. Morganti, G., Jahrb. f. Kinderheilk.
600. Guinon, G., Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd. VI, 1, p. 50, Jan. 1886.
601. Marie, P., Progrès méd. 2. Série, III, 8 u. 12, 1886.

S. 670.

Saltatorischer Reflexkrampf.

602. Bamberger, Wien. med. Wochenschr. 1859, No. 4 u. 5.
603. Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1867, p. 133 und Arch. f. Psych, Bd. VI, 1876, p. 578.

604. Frey, Arch. f. Psych. Bd. VI, 1875, p. 249.
605. Tarchanoff, l. c. No. 26.
606. Gowers, The Lancet Vol. II, 1877, pp. 42 u. 152.
607. Erb, op. cit. No. 20, 2 Aufl., p. 808.
608 Kast, Neurol. Centralbl. 1883, No. 14.
609. Petrina, Prager med. Wochenschr. 1879, No. 43 ff.

Tremor und Paralysis agitans. S. 672.

610. Parkinson, Essay on the Shaking Palsy. London 1817.
611. Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1861.
612. Blasius, Stabilitäts-Neurosen. Arch. f. physiol. Heilk. 1851, p. 225.
613. Berger, O., in Eulenburg's Encyclop. Bd. XIV; daselbst die Literatur.
614. Charcot und Vulpian, Gaz. hebd. 1861, pp. 765, 816 u. 1862, p. 54.
615. Charcot, op. cit. No. 22, I, p. 184.
616. Ordenstein, Sur la paralysie agitante. Thèse de Paris 1867.
617. Fernet, Des tremblements. Thèse 1872.
618. Seeligmüller, A., Ueber traumat. Tremor und die Simulation desselben. Jahrb. f. Psych. II.
619. Meschede, Virchow's Arch. Bd. L, 1870, p. 297.
620. Westphal, Charité-Annalen, Berlin 1876, Bd. IV.
621. Debove, Progrès médical Tome VI, 16 Février 1878.
622. Cheron, Progrès méd. 1877, No. 48.
623. Saint-Léger, Thèse de Paris 1879, p. 361.

Tetanus. S. 678.

624. Bauer, Art. Tetanus in v. Ziemssen's spec. Pathologie und Therapie XII, 2. Hälfte.
625. Rose, E., Art. Ueber den Starrkrampf. Handb. der Chirurgie von Pitha und Billroth Bd. I, Abth. II. A. Abschnitt II, 5, Stuttgart 1869 bis 1874, p. 52.
626. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870—71, Bd. VII, Erkrankungen d. Nervensystems. Berl. 1885.
627. Keber, cit. bei Soltmann in Gerhardt's Handb. V.
628. v. Ziemssen, ibid.
629. Coural, Montpellier médical 1864.
630. Fenomenow, Centralbl. f. Nervenheilk. I, p. 290.
631. Grötzner, Der Krampf, insbesondere der Wundstarrkrampf. Breslau 1828.
632. Wunderlich, Arch. d. Heilk. Bd. II, 1861, p. 552; Arch. d. Heilk. Bd. III, 1862; ibidem Bd. V, 1864, p. 205.
633. Blachez, Gaz. hebd. 1878, I.
634. Senator, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Tetanus. Virchow's Arch. Bd. XLVIII, 1869, p. 295.
635. Rokitansky, Sitzungsber. der Wien. Academie 1857.
636. Leyden, Virchow's Arch. Bd. XXVI, 1863, p. 538.
637. Hiller, Centralbl. f. Chirurgie No. 48, 1886.

S. 687.

Tetanie.

638. Trousseau, Gaz. der hôp. 1845, 1851, 1856, 1860.
639. Schultze, Fr., Berl. klin. Wochenschr. 1874, p. 87.
640. Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XII, 1873, p. 408.
641. Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1872, p. 442.
642. Erb, Arch. f. Psych. Bd. IV, 1873, p. 271.
643. Berger, O., in Eulenburg's Realencyclop.
644. Chvostek, Wiener med. Presse No. 38, 1879.
645. Weiss, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 189, Leipzig 1881.
646. Langhaus, Virchow's Arch. Vol. LXIV, 1875, p. 169.

S. 692.

Myotonie.

647. Bell, The nervous system of the human body. 1. Edit., 1830, p. CLXI, CLXV.
648. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig 1886.
649. Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition (Ataxia muscularis). Arch. f. Psych. Bd. VI, 1876, p. 702.
650. Leyden, op. cit. No. 21, Bd. I, 1877, p. 128.
651. Strümpell, Berl. klin. Wochenschr. 1881, p. 119.
652. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1876, No. 33 u. 34.
653. Benedikt, Deutsche Klinik 1864, pp. 281 u. 327 und Nervenpathologie u. Electrotherapie. 2. Aufl. 1874, p. 134 ff.

S. 697.

Alkoholismus.

654. Magnan, Gaz. hebd. de méd. 1873, pp. 729, 746; De l'alcoolisme, des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement. Paris 1874.
655. Leudet, E., Arch. génér. de méd. 6. Série, Tome IX, 1867, p. 5.
656. Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.
657. Binz, in Eulenburg's Encyclop. 2. Aufl. I, p. 293.
658. Fischer, G., Arch. f. Psych. XIII, H. 1.
659. Westphal, Charité-Annalen IV.

S. 700.

Morphiumsucht.

660. Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1876.
661. Obersteiner, Brain 1880 Jan. u. 1882 Oct.
662. Müller, Franz, Wien. med. Wochenschr. 1880.
663. Burkart, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 206 und die chronische Morphiumvergiftung. Bonn 1880.

S. 704.

Nicotinvergiftung.

664. Richter, Fr., Arch. f. Psychiat. 1880.

S. 705.

Syphilis des Nervensystems.

665. Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilit. Paris 1861.
666. Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862.
667. Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1876.
668. —, La syphilis héréditaire tardive 1886.

669. Keyes, Syphilis of the Nervous System. New-York Medical Journal Vol. XII, 1870.
670. Braus, die Hirnsyphilis. Berlin 1873.
671. —, zur Prognose der Hirnsyphilis. Berlin 1886.
672. Dowse, Syphilis of the brain and spinal cord. 2. Edit. 1881, p. 79.
673. Ljungreen, Vierteljahrschr. f. Dermatol.
674. Jaksch, Ueber Syphilis inn. Organe. Prag. med. Wochenschr. 1864, No. 45.
675. Heubner, Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. der Heilk. Bd. XI, 1870, p. 280.
676. —, Art. Syphilis des Nervensystems in v. Ziemssen's Handb. Bd. XII.
677. —, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
678. Virchow, Krankhafte Geschwülste, 1864—65, II.
679. Rumpf, Th., Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887; daselbst die ausführliche Literatur.
680. Pribram, Art. Gehirnsyphilis in Eulenburg's Encycl. 2. Aufl. Bd. VIII.
681. Mauriac, Annal. de dermatol. VI, 1875, VII, 1876.
682. Veronese, Fr., Wiener Klinik H. 9, 1883.
683. Lechner, Jahrb. f. Psych. II.
684. Finger, Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1882.
685. Gjör, Norsk Magazin 1857, XI, p. 776.
686. Laskiewitsch, Vierteljahrschr. f. Dermatol. VI, p. 321.
687. Gallard, Union méd. 1874.
688. Charcot, op. cit. I. No. 22 II.
689. Lang, E., Vierteljahrschr. f. Dermatol. und Wien. med. Wochenschr. 1880, No. 48 ff.
690. Julliard, Localisations spinales de la Syphilis 1879.
691. Jarisch, Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syphilis VIII, p. 621.
692. Greiff, Arch. f. Psychiatr. XII, 3.
693. Dejerine, Rev. de méd. 1884, No. 1.
694. Molière, Annal. de Dermat. 1870, p. 311.
695. Dejerine u. Götz, Arch. de Physiol. 1876.
696. Chevalet, Bullet. de thérapie 1869.
697. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1883, No. 43, p. 624.
698. Marchand, F., Virchow's Arch.
699. Petrow, ibidem. Bd. LVII.
700. Parrot, Progrès méd. 1878, 25.

Sach-Register.







